

ÜBER DEN EINFLUSS VON
PARENTERALER MCT/LCT-LÖSUNG
AUF DIE MAGENSEKRETION
KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN

Franziska Greiner

Aus der Chirurgischen Klinik-Innenstadt und der Chirurgischen
Poliklinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. L. Schweiberer

ÜBER DEN EINFLUSS VON PARENTERALER MCT/LCT-LÖSUNG
AUF DIE MAGENSEKRETION
KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franziska Greiner
aus
Ingolstadt

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatte:r: Prof. Dr. W. L. Brückner

Mitberichterstatte:r: 1. Prof. Dr. L. Schweiberer

2. Prof. Dr. P. Schwandt

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.02.1987

1. Einleitung

2. Hauptteil

3. Schluss

4. Literaturverzeichnis

5. Anhang

6. Zusammenfassung

7. Bibliographie

8. Literaturverzeichnis

9. Anhang

10. Zusammenfassung

11. Bibliographie

12. Literaturverzeichnis

13. Anhang

14. Zusammenfassung

15. Bibliographie

16. Literaturverzeichnis

17. Anhang

18. Zusammenfassung

19. Bibliographie

20. Literaturverzeichnis

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

21. Zusammenfassung

22. Bibliographie

23. Literaturverzeichnis

24. Anhang

25. Zusammenfassung

26. Bibliographie

27. Literaturverzeichnis

28. Anhang

29. Zusammenfassung

30. Bibliographie

31. Literaturverzeichnis

32. Anhang

33. Zusammenfassung

34. Bibliographie

35. Literaturverzeichnis

36. Anhang

37. Zusammenfassung

38. Bibliographie

39. Literaturverzeichnis

40. Anhang

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Physiologische Grundlagen	2
2.1. Die Magensekretion	2
2.1.1. Sekretionsphasen	3
2.1.2. Hormonelle Regulation	4
- Gastrin	
- Insulin	
- Glukagon	
- Somatostatin	
- Sekretin und Cholezystokinin- Pankreozymin	
- GIP und VIP	
2.1.3. Endogene Einflüsse	8
- Zirkadianer Rhythmus	
- Geschlecht und Alter	
- Psychische Einflüsse	
- Durchblutung	
2.1.4. Exogene Einflüsse	9
- Aminosäuren	
- Kohlenhydrate	
- Fett	
- Medikamente	
- Flüssigkeitsvolumen und Osmolarität von Infusaten	
2.2. Die parenterale Ernährung	16
2.2.1. Geschichtlicher Überblick	16
2.2.2. Die vollständige parenterale Ernährung	17
2.2.3. Indikationen	18

3.	Parenterale Fettzufuhr	20
3.1.	Form und Art	20
3.2.	Eigenschaften und Wirkungsweise	21
3.3.	Unterschiede im Metabolismus lang- und mittelkettiger Triglyzeride	23
3.4.	Vorteile von emulgierten Triglyzerid-Gemischen	25
3.5.	Indikationen	27
3.6.	Kontraindikationen	28
3.7.	Nebenwirkungen	29
4.	Material und Methodik	30
4.1.	Patientengruppen	30
4.2.	Zusammensetzung der verwendeten Lösungen	31
4.3.	Untersuchungstechnik	33
4.3.1.	Infusionsapplikation	33
4.3.2.	Magensekretionsmessung	34
4.3.3.	Blutuntersuchung	36
4.4.	Statistische Methodik	38
5.	Ergebnisse	39
5.1.	Magensekretion	39
5.1.1.	Volumen	39
5.1.2.	Säure-Konzentration	40
5.1.3.	Säure-Gesamtmenge	41
5.1.4.	Pepsin-Konzentration	42
5.1.5.	Pepsin-Gesamtmenge	43
5.2.	Hormone	44
5.3.	Triglyzeride, Freie Fettsäuren, Cholesterin	45

5.4.	Zusätzliche Labordiagnostik	46
5.4.1.	Leberenzyme	46
5.4.2.	Gesamteiweiß, Harnstoff	46
5.4.3.	Blutzucker	46
5.4.4.	Blutgase	46
6.	Diskussion	47
7.	Zusammenfassung	61
8.	Anhang	64
8.1.	Tabellen	64
8.1.1.	Mittelwerte	64
8.1.2.	Einzelwerte, Patienten	77
3.2.	Literatur	124
9.	Danksagung	173
10.	Lebenslauf	174

1. Einleitung

Während Kohlenhydrat- und Aminosäurelösungen längst zur etablierten parenteralen Ernährung gehören, konnten intravenöse Fettlösungen sich erst in den letzten Jahren entgegen den bestehenden Vorurteilen einen festen Platz im parenteralen Ernährungsregime sichern. Seit kürzester Zeit sind nun Fettemulsionen verfügbar, die neben den bisher ausschließlich verwendeten langkettigen Triglyzeriden (LCT) auch eine Komponente mittelkettiger Triglyzeride (MCT) als Bestandteil aufweisen.

Eine signifikante Erhöhung der Magensäuresekretion durch intravenöse Aminosäuren alleine (107, 131, 147) wie auch zusammen mit Glukose (147, 251) gilt als gesichert. Die Säurestimulation durch Aminosäureinfusionen wird als Mitursache bei der Entstehung von Streßulcera diskutiert (33, 251). Zudem zeigen Untersuchungen, daß die bisher verwendeten LCT-Infusionen die Säuresekretion wirksam unterdrücken (14, 36, 245).

In Fortführung der Arbeitsgruppe BRÜCKNER (14, 26, 27, 28, 251) untersuchte ich nun erstmals den Einfluß einer parenteralen MCT/LCT-Lösung auf die menschliche Magensekretion im Vergleich zu intravenöser Aminosäurenapplikation. Darüberhinaus galt mein Interesse den speziellen physiologisch-chemischen Auswirkungen mittelkettiger Triglyzeride auf den Hormon-, Lipid- und Enzymstatus sowie noch einige andere Parameter im Blut.

2. Physiologische Grundlagen

2.1. Die Magensekretion

Der menschliche Magensaft besteht aus einer Vielfalt verschiedener Sekrete wie Schleim, der im Cardia- und Pylorus-Bereich exokrin produziert wird und dem Schutz vor Autodigestion, der Säurepufferung und als Gleitmittel dient (94, 216). Die im Fundus-Corpus-Bereich von den Belegzellen gebildete Salzsäure aktiviert Proteasen, denaturiert Proteine und wirkt bakterizid (49, 92, 96, 232). Ebenfalls im Fundus-Corpus-Bereich sezernieren die Hauptzellen Proenzyme wie Pepsinogen, das durch die Säure in das Fermentgemisch Pepsin umgewandelt wird und mittels Hydrolyse peptisch verdaut (94, 99, 100, 125, 128, 216). Der Magensaft enthält in geringem Maße die Lipase Steapsin (216), ferner Gastroferrin zur Eisenresorption (94) und den von den Belegzellen produzierten Intrinsic-Factor zur Bindung, Resorption und zum Transport von Vitamin B₁₂ (94, 216). Weitere Bestandteile sind die Kationen Na⁺, K⁺ und Mg⁺⁺ sowie die Anionen HPO₄⁻⁻ und SO₄⁻⁻ und meist zusätzlich verschluckter Speichel, gelegentlich auch Duodenalinhalt (216).

Es bedarf des intakten Zusammenspiels komplizierter neuro-humoraler Faktoren, deren Mechanismen bis heute noch nicht vollständig geklärt sind, um die Magensekretion aufrechtzuerhalten, die gastroduodenale Schleimhaut vor der Autodigestion zu schützen und zugleich eine proportionierte Entleerung der Nahrung aus dem Magenreservoir zu gewährleisten.

2.1.1. Sekretionsphasen

In nüchternem Zustand sezerniert der Magen 5-15 ml Saft pro Stunde, der hauptsächlich Wasser, Schleim und Elektrolyte enthält und ein neutrales bis alkalisches pH aufweist. Nach Stimulation, z.B. durch Nahrung, steigt die Sekretion auf 600-1200 ml Magensaft an, der jetzt stark sauer reagiert (pH 0,8-1,5), nahezu blutisoton ist und alle oben genannten Bestandteile enthält (13, 43, 105, 117, 216). Bei durchschnittlicher Nahrungsaufnahme beläuft sich die Magensekretion auf insgesamt 2-3 Liter pro Tag (216).

Man unterscheidet drei zum Teil zeitlich überlappende Sekretionsphasen, die unmittelbar vor, während und nach der Nahrungsaufnahme ablaufen:

Die k e p h a l i s c h e S e k r e t i o n s -
p h a s e, die einen bedingten Reflex über das Diencephalon, den limbischen Cortex, den Hypothalamus und schließlich die Nn.vagi zum Magen darstellt (183, 216). In dieser deshalb auch vagal genannten Sekretionsphase werden die Beleg- und Hauptzellen durch Acetylcholin-Freisetzung sowohl direkt als auch indirekt über die Gastrin-Freisetzung aus den G-Zellen des Antrums stimuliert (46, 65, 92, 100, 134, 173, 183, 216). Gastrin stellt den stärksten bekannten Stimulus der HCl-Sekretion dar und erreicht die Belegzellen auf dem Blutweg (216, 265). Histamin, ebenfalls ein starker Reiz für die HCl-Sekretion, wird auf eine Vaguserregung hin vermehrt in der Mukosa gebildet und aus den dortigen Mastzellen sowie speziellen Histaminozyten freigesetzt (46, 49, 92, 97, 100).

Bei der über Stunden anhaltenden g a s t r a l e n
P h a s e kommt es zur Gastrin-Freisetzung durch den N. vagus, durch lokale cholinerge Reflexe in der Magenwand, durch

Histamin sowie durch Verdauungsprodukte (46, 49, 92, 97, 100). Eine Erregung der G-Zellen mittels Schleimhautrezeptoren wird darüberhinaus durch Antrumdehnung, Nahrungsbestandteile wie Aminosäuren, Dipeptide oder Alkohol, durch Peristaltik und alkalisches Milieu bewirkt (94, 216, 265).

Während der i n t e s t i n a l e n P h a s e tritt frisch aufgenommene, zunächst nicht saure Nahrung in das Duodenum über und steigert über Gastrin-Freisetzung die Säuresekretion des Magens. Später wird die Säuresekretion durch duodenale Ansäuerung mit $\text{pH} < 4$ gehemmt (46, 100, 143, 178, 216, 265). Dieser Umschwung beruht auf der Freisetzung von Sekretin aus der Duodenalschleimhaut (216, 265). Durch den Übertritt von fetthaltigem Chymus in das Duodenum werden vermutlich Peptide wie das Gastric Inhibitory Peptide (GIP), Cholezystokinin-Pankreozymin und bisher nicht identifizierte Hemmhormone der Magensaftsekretion (Enterogastron) freigesetzt, die möglicherweise auch unter Mitwirkung nervöser Einflüsse die Magensekretion hemmen (43, 46, 94, 216, 254, 267).

2.1.2. Hormonelle Regulation

- Gastrin

Gastrin, der stärkste bekannte Stimulus der HCl-Sekretion, wird durch Acetylcholin aus den G-Zellen des Magenantrums und geringgradig auch des Duodenums freigesetzt und gelangt auf dem Blutweg zu den Belegzellen (8, 92, 96, 134). Dieses Heptadecapeptid, das als unverestertes Gastrin I genauso wirksam ist wie als sulfatiertes Gastrin II, wird außer durch Vagusreiz, Magenwanddehnung und Katecholamin-ausschüttung außerdem noch durch Peptide, Aminosäuren und Ca^{++} -Ionen freigesetzt (92, 100, 135, 136, 137, 192, 220).

Gastrin steigert die Magensekretion insgesamt, also auch die Pepsin- und Schleimsekretion, fördert darüberhinaus die Antrummotorik und verzögert die Magenentleerung (92, 219).

Physiologisch wird Gastrin über einen Feedback-Mechanismus durch intragastralen pH-Abfall unter 2,5 sowie durch Freisetzung von Hemmhormonen der Magenresektion inhibiert (92, 100, 219, 220, 244).

Für Magenfunktionsprüfungen findet heute in der Regel das Polypeptidhormon Pentagastrin Verwendung, das in seiner Wirkung dem Gastrin nahezu entspricht (21, 37, 65, 100).

- Insulin

Insulin stimuliert in geringen Dosen über eine hypoglykämieinduzierte Vaguserregung die Gastrin-Freisetzung mit konsekutiv gesteigerter Säure-, Pepsin- und Schleimsekretion (65, 219), während es gleichzeitig die Glukagon-Sekretion supprimiert und somit eine Hemmung der Gastrin-induzierten Säuresekretion verhindert (144, 150).

In hohen und höchsten Dosen zeigt Insulin keinen bzw. einen hemmenden Effekt auf die Säuresekretion. Diskutiert wird hierbei eine unmittelbare Einwirkung des Insulin auf die Magenmukosa; der Mechanismus ist bislang allerdings noch unklar (65, 100).

- Glukagon

Sowohl endogenes wie auch exogenes Glukagon hemmt die Magensäuresekretion, wobei eine direkte Wirkung auf die Parietalzelle in Form der Ausschüttung von c-AMP als potentem Inhibitor der Säuresekretion wahrscheinlich ist (37, 100, 168). Bei intakter Vaguskontrolle hemmt Glukagon nicht nur die Gastrin-induzierte Säuresekretion, sondern auch die durch Pankreozymin, Histamin oder Hyperkalzämie

stimulierte HCl-Produktion (144, 154, 168).

Zwischen der Glukagon-induzierten Hyperglykämie bzw. der Änderung der Mukosadurchblutung und der Säuresekreteionshemmung besteht kein unmittelbarer Zusammenhang (151, 154). Ebenso ist eine Wirkung auf die Pepsinsekretion fraglich (25, 154).

Die Glukagon-Freisetzung kann unter physiologischen Bedingungen durch Insulin unterdrückt werden (144, 150).

- Somatostatin

Das Growth Hormone Inhibitory Hormone (GH-JH), auch Somatostatin genannt, stellt eine inhibitorisches Releasing-Hormon mit Wirkung auf das Wachstumshormon (GH) dar (13, 128).

In den adrenerg stimulierten D-Zellen der Magenschleimhaut und des Duodenums produziert, wird Somatostatin physiologischerweise indirekt über den pH-Wert im Magenantrum beeinflußt, der das Verhältnis von G- und D-Zellzahl steuert (8, 128, 135, 136, 137, 220, 244).

Endogenes wie exogen zugeführtes Somatostatin hemmt die basale wie die durch Nahrung, Insulin, Histamin und Pentagstrin stimulierte Säuresekretion (13, 129, 173, 219, 221, 240).

Ebenso wie die Histamin- und Pentagastrin-stimulierte Pepsin-Sekretion vermag es die Gastrin-Freisetzung auf Vagusreiz, Insulin und Nahrung hin zu unterdrücken (8, 13, 100, 109, 128, 219, 240, 244). Neben der Gastrin-Freisetzung inhibiert Somatostatin auch die Insulin-, Glukagon- und Sekretin-Sekretion (128, 129, 144, 162). Die Magendurchblutung kann durch Somatostatin in gleichem Maße wie die Säuresekretion gehemmt werden (108, 152).

- Sekretin und Cholezystokinin - Pankreozymin

Das Protein Sekretin wird ebenso wie Cholezystokinin-Pankreozymin, gleichfalls ein Enterogastron, im Duodenum gebildet und hauptsächlich während der intestinalen Phase der Magensekretion freigesetzt.

Es antagonisiert die Gastrin-Wirkung (248, 265).

Außer dieser säurehemmenden, zugleich jedoch Pepsinsekretionssteigernden Komponente erhöht dieses gastrointestinale Hormon die Sekretion und Bikarbonatkonzentration des Pankreassaftes und der Galle (248, 265).

Cholezystokinin - Pankreozymin stellt einerseits einen partiellen Gastrinagonisten, andererseits einen kompetitiven Hemmstoff der Pentagastrinstimulation dar.

Es regt die Sekretion eines enzymreichen Pankreassaftes an und entleert die Gallenblase. Während die Sekretinsekretion auf den Stimulus Säure im Duodenum hin erfolgt, wird Cholezystokinin-Pankreozymin in erster Linie durch Fett als duodenalem Reiz freigesetzt (265).

- GIP und VIP

Das Gastric Inhibitory Peptide (GIP) und das Vasoactive Intestinal Peptide (VIP), zwei vermutete gastrointestinale Hormone mit bekannter Proteinstruktur und hypothetischem Wirkungsmechanismus, werden beide hauptsächlich im Duodenum gebildet (46, 100).

Als Enterogastron hemmt das GIP die Magensaftsekretion, wozu es überwiegend während der intestinalen Phase der Magensaftsekretion vor allem durch Fett und Glukose freigesetzt wird (32, 46, 267).

Das VIP erhöht als vasodilatatorische Substanz die Durchblutung des Magen-Darm-Kanals. Seine biologische Bedeutung ist allerdings noch nicht gänzlich zu überschauen (100, 216).

2.1.3. Endogene Einflüsse

- Zirkadianer Rhythmus

Wie zahlreiche vegetative Funktionen des Menschen unterliegt auch die Magensekretion einem zirkadianen Rhythmus. So findet sich die stärkste Säureausschüttung zwischen 20.00 und 1.00 Uhr mit einem durchschnittlichen pH-Wert unter 2 und die geringste Säuresekretion von 5.00 bis 11.00 Uhr mit einem pH-Wert über 5 (81, 170).

- Geschlecht und Alter

Frauen weisen im Vergleich zu Männern trotz basal wie stimuliert signifikant höherer Serumgastrinkonzentrationen eine niedrigere Säurefreisetzung auf. Dies dürfte mit ihrer kleineren Magenoberfläche und der daher geringeren Menge an Parietalzellen, die darüberhinaus auf Gastrin-Stimulation weniger empfindlich reagieren, zusammenhängen (69, 116).

Bei beiden Geschlechtern nimmt die Säuresekretion in der Regel mit zunehmendem Alter aufgrund atrophischer Veränderungen der Mukosa ab. Unklar indes ist, warum bei Frauen, die auch im Alter eine normale Mukosa aufweisen, die Säure alterskorreliert abnimmt, während sich bei Männern mit im Alter gleichermaßen eutropher Mukosa keine altersabhängige Säureabnahme zeigt (12, 116).

- Psychische Einflüsse

Emotionale Erregungen vermögen die Magensaftsekretion entscheidend zu beeinflussen. So bedingen Streß, Ärger und Zorn eine Steigerung von Säuresekretion, Peristaltik und Blutfluß, während sich Angst oder Traurigkeit eher sekretions- und motilitätshemmend auf den mensch-

lichen Magen auswirken (191, 216).

- Durchblutung

Bei erhöhter Säureproduktion wie beispielsweise im Streß findet sich eine gleichfalls gesteigerte Schleimhautdurchblutung (154, 191). Daß eine Säurestimulation eine signifikante Erhöhung der Mukosadurchblutung hervorruft, zeigt sich an der linearen Beziehung zwischen Säurezuwachs und Durchblutungssteigerung (108). Ob umgekehrt eine Steigerung der Schleimhautdurchblutung ihrerseits eine erhöhte Sekretionsaktivität bedingt, ist noch unklar. Jedoch dürften strukturelle Gefäßwandveränderungen im Alter mit konsekutiver Durchblutungsminde- rung für die altersabhängige Säureabnahme mitverantwortlich sein (12).

Welche Rolle bei diesen Vorgängen das Vasoactive Intestinal Peptide (VIP) spielt, das hauptsächlich im Duodenum gebildet wird und die Durchblutung des Magen-Darm-Kanals erhöht, ist umstritten (100, 216).

2.1.4. Exogene Einflüsse

Neben den oben beschriebenen Regulationsmechanismen läßt sich die Magensekretion durch eine Reihe verschiedener, exogener Faktoren beeinflussen, deren wichtigste hier genannt seien:

- Aminosäuren

Aminosäuren stimulieren sowohl enteral wie auch parenteral verabreicht die Säuresekretion des Magens signifikant und in gleichem Maße (26, 27, 107, 130,

142, 147, 245). Die Säuresekretonssteigerung erfolgt dosisabhängig und erreicht im Höchstfall nahezu ein Drittel der maximalen, Pentagastrin-stimulierten Säureproduktion (86, 107). Die einzelnen Aminosäuren stimulieren die Magensekretion in unterschiedlichem Maße (29, 165), wobei L-Isomere bei intravenöser Applikation die H^+ -Sekretion deutlich stärker induzieren als D-Isomere (132).

Als Wirkungsmechanismen der Säurestimulation zeigen sich verschiedene Angriffspunkte. Aminosäuren wirken direkt auf die H^+ -sezernierende Parietalzelle (107, 143) und zeigen einen unmittelbaren Effekt auf den N. vagus, wie Untersuchungen am denervierten Heidenhainpouch sowie nach Vagotomie belegen (21, 107, 198). An den Histamin- und Acetylcholinrezeptoren rufen Aminosäuren lokale, cholinerge Wirkungen hervor, die durch H_2 -Blocker bzw. Atropin vollständig hemmbar sind (197, 198). Außerdem bewirken sie die Freisetzung von Hormonen. Intravenös gegeben können Aminosäuren die Glukagon-Sekretion anregen, vor allem, wenn es sich dabei um einen hohen Bestandteil von L-Arginin handelt (35, 157). Ein Insulin-freisetzender Effekt läßt sich wiederum nicht bei allen intravenös applizierten Aminosäuren nachweisen, kann jedoch insbesondere bei verzweigt-kettigen Aminosäuren ein beträchtliches Ausmaß annehmen (70, 73, 267). Der Serumgastrinspiegel wird durch Aminosäureinfusionen nicht beeinflußt (26, 27, 28, 68, 107, 130, 132, 143, 147, 197, 214).

Abhängig von ihrer Zusammensetzung und Konzentration vermögen Aminosäurelösungen auch die Pepsin-Freisetzung signifikant zu steigern (198).

Durch H_2 -Rezeptorblocker läßt sich die Aminosäuren-induzierte Säuresekretion vollständig aufheben (26, 27, 197, 198).

- Kohlenhydrate

Kohlenhydrate hemmen intraduodenal wie intravenös zugeführt die HCl-Sekretion des Magens (43, 77, 171, 223, 247); auf der anderen Seite findet sich bei hypoglykämischer Stoffwechsellage eine gesteigerte Säuresekretion (172, 233, 247).

Mögliche Ursachen einer verminderten Säuresekretion durch Kohlenhydrate sind in der erhöhten Plasmaosmolarität (43, 45, 171, 249), in einer Hemmung der Gastrin-Freisetzung (102) und einer Mitwirkung des Hypothalamus (45, 172, 233) zu vermuten.

Zuckeraustauschstoffe wie Xylit und Sorbit lösen bei intraduodenaler Instillation einen Rückgang der basalen Säuresekretion aus, ohne den Plasmaspiegel von Glukose oder Insulin nachhaltig zu beeinflussen und auch ohne vermehrt GIP freizusetzen, was gegen eine Beteiligung dieser eben genannten Faktoren an der Säurehemmung durch Zuckeraustauschstoffe spricht (20, 83, 145, 213, 226, 229). Über die Wirkung intravenös zugeführter Zuckeraustauschstoffe auf die Magensekretion liegen bislang allerdings noch keine differenzierten Untersuchungen vor.

- Fett

Enteral wie parenteral appliziertes Fett hemmt die Säuresekretion des Magens in gleichem Maße. Dies zeigen sowohl Untersuchungen mit intraduodenaler bzw. jejunaler Verabreichung (33, 36, 43, 118, 119, 167, 193, 217, 265) als auch mit intravenöser (77, 85, 193, 245) und intraarterieller (133) Applikation.

Verglichen mit gesättigten Fettsäuren stellen ungesättigte Fettsäuren wie Linol- und insbesondere Ölsäure stärkere In-

hibitoren der Säuresekretion dar, was an ihrer besseren Löslichkeit und der stärkeren Affinität zu den Enterogastron-freisetzenden Rezeptoren im Duodenum liegen dürfte (167, 217). Zudem erweist sich die fettinduzierte Hemmung der Säureproduktion und des Sekretionsvolumens als dosisabhängig und erreicht einen Höchstwert mit bis zu 43% der maximal Pentagastrin-stimulierten Säuresekretion (43, 118, 119, 123, 193, 217). Fette inhibieren neben der durch Pentagastrin angeregten HCl-Sezernierung auch die durch Nahrung, Gastrin, Histamin und Aminosäuren stimulierte Magensäuresekretion (28, 36, 85, 114, 133, 217, 245).

Obwohl der genaue Hemmungsmechanismus von Fetten auf die Magensekretion nach wie vor unbekannt ist, bieten sich mehrere Hypothesen an, die sowohl postabsorptive als auch humorale Gesichtspunkte und deren multifaktorielles Zusammenwirken berücksichtigen:

Lipide können Enterogastron, also humorale Hemmsubstanzen wie Sekretin, Enteroglukagon, Cholezystokinin-Pankreozymin oder Gastric Inhibitory Polypeptide (GIP) aus der Dünndarmmukosa freisetzen und damit eine Magensäuresekreptionsinhibition bewirken (36, 46, 85, 118, 119, 193, 245, 265). Auch über eine direkte Wirkung auf die Parietalzelle kann eine HCl-Reduktion durch Lipide verursacht werden (15, 85, 245).

Die Tatsache, daß eine Vagotomie die fettinduzierte Magensäuresekreptionshemmung wieder aufhebt, daß ferner das präsynaptisch auf die Magenschleimhaut wirkende Neurotensin, ein Hormon mit Enterogastronfunktion, nach Vagotomie keine lipidinduzierte Säurehemmung mehr verursacht, spricht für eine Vagusbeteiligung (5, 6, 85, 114, 118, 119, 193, 245).

Aus der Ansammlung metabolischer Endprodukte der Lipide könnte über eine Verminderung der Schleimhautdurchblutung ebenfalls eine sekundäre Säurehemmung resultieren (15, 24, 133).

Zudem scheint die Hydrolyse oder Esterifikation der Fettsäuren im Hinblick auf die Art der Lipidabsorption ebenfalls eine Rolle bei der verminderten Säuresekretion zu spielen (33, 155, 167, 217).

Von den Prostaglandinen A_1 , E_1 , E_2 und $E_{2\alpha}$ ist bekannt, daß sie die Magensäuresekretion signifikant zu hemmen vermögen (41, 133, 176, 257, 265), was dosisabhängig sowohl für ein oral als auch ein intravenös zugeführtes Prostaglandin zutrifft (200).

Da die Belegzellen wie auch die oberflächlichen Zellen des Magens in der Lage sind, Prostaglandine zu synthetisieren, wird verständlich, daß die Prostaglandinsynthese des menschlichen Magens auf Zufuhr von Arachidonsäure, einer hochungesättigten C_{20} -Fettsäure, die den Hauptlieferanten für die Prostaglandinsynthese im Menschen darstellt, enorm ansteigt (2, 71, 79, 133, 261) und gleichzeitig die Säuresekretion beträchtlich abfällt (133). Neben den säurehemmenden Eigenschaften fördern die Prostaglandine außerdem die Bikarbonat- und Schleimsekretion, sie beeinflussen die lokale Mukosadurchblutung, steigern die Erneuerungsrate des oberflächlichen Epithels, erhöhen die c-AMP-Konzentration und stimulieren die aktive Na^+ -Pumpe (125, 133, 265). Während die Prostaglandine A_2 und $F_{2\alpha}$ nur diesen zytoprotektiven Effekt besitzen (204, 228), wirken die oben genannten noch zusätzlich antisekretorisch und bilden somit einen wirksamen Schutz gegenüber Magenschleimhautläsionen verschiedenster Genese.

Ob Lipide über Hormone die Säuresekretion beeinflussen, läßt sich nicht generell beantworten. So ändert sich der Seruminsulinspiegel weder bei intraduodenaler (103, 229) noch intravenöser (28, 111) Fettapplikation. Ebenso zeigt der Serumgastrinspiegel bei intragastraler und intraduodenaler (43, 245) wie auch bei intravenöser (28, 174, 245) Zufuhr einer Fettemulsion keine Veränderungen.

Bei der Auswirkung von Fetten auf den Glukagonspiegel divergieren die Untersuchungsergebnisse extrem und bieten sämtliche Varianten von gleichbleibendem (36) bzw. erhöhtem (103) Glukagonspiegel bei intrajejunaler Fettinfusion bis zu einem abfallenden (224), gleichbleibenden (28, 36) bzw. steigenden (111, 163) Spiegel bei intravenöser Applikation.

An dieser Stelle muß betont werden, daß sich alle bisher angeführten Untersuchungen über die lipidinduzierte Säuresekreteionshemmung - insbesondere bei intravenöser Darreichung - auf Emulsionen langkettiger Triglyzeride beziehen und die Auswirkung mittelkettiger Triglyzeride auf die Magensekretion bislang noch unerforscht blieb.

- Medikamente

Antacida, Pharmaka, die überschüssig produzierte Magensäure abbinden, sind indiziert bei Hyperazidität und mit Hyperazidität einhergehendem Ulcus ventriculi oder duodeni. Aluminiumhydroxid-Gel, Dimagnesiumtrisilikathydrat, Aluminium - Magnesium - hydroxid - carbonat - hydrat und Natriumhydrogencarbonat unterscheiden sich außer durch ihre Nebenwirkungen vor allem in ihrer HCl-Neutralisationskapazität und -geschwindigkeit (125, 141). Spezifische H_2 -Antihistaminika hemmen dagegen die basale, Vagus-, Histamin-, Gastrin- und Aminosäuren-stimulierte Salzsäureproduktion des Magens, ohne die Magensaftproduktion, die Schleimbildung oder die Pepsinabgabe zu beeinflussen und sind beim Ulcus duodeni wie auch Ulcus ventriculi angezeigt. Wegen der von allen H_2 -Rezeptor-Antagonisten relativ geringeren Nebenwirkungsrate finden derzeit überwiegend Cimetidin und Ranitidin klinische Verwendung (46, 92, 100, 125, 197, 198, 265).

Das häufig angewandte, synthetische Anticholinergikum Pirenzepin vermindert die Salzsäureproduktion ebenfalls, allerdings über einen cholinolytischen Mechanismus (100, 125). Auch Atropin hemmt als Parasympatholytikum die säurebildenden Zellen in ihrer Funktion vollständig, beeinflusst die vagale Gastrin-Freisetzung jedoch nicht (46, 92, 100, 197, 198). Ferner blockiert es den Pepsin-Transport aus der Zelle (100, 198).

Im Gegensatz dazu kann bei mangelhafter oder fehlender Salzsäureproduktion versucht werden, reflektorisch oder durch direkte Einwirkung auf die Magenschleimhaut die Magensaftproduktion zu steigern. Hierzu eignen sich alkoholische Lösungen von Bitterstoffen (*Tinctura amara*) sowie die sogenannten "Magenbitter" (141). Eine klinische HCl-Stimulation durch Pentagastrin bleibt heute nahezu ausschließlich diagnostischen Zwecken vorbehalten (13, 21, 38, 100).

Eine Steigerung der Magenschleimproduktion, die der Verkürzung der Heilungsdauer beim Magenulcus dient, läßt sich durch Carbenoxolon erreichen, einem aus dem Süßholz gewonnenen Säurehemisuccinat. Es steigert bei direktem Kontakt die Schleimproduktion der Mukosa und verlängert die Lebensdauer der Mukosazellen (141). Wegen seiner gelegentlich schweren, vor allem aldosteronartigen Nebenwirkungen gewannen in letzter Zeit neuere Substanzen wie Sucralfat oder kolloidale Wismut-Salze mit vergleichbarer Wirkung zunehmend an Bedeutung (125).

- Flüssigkeitsvolumen und Osmolarität von Infusaten

Bei Deckung des gesamten Flüssigkeitsbedarfs durch Infusion von Wasser zeigt sich im Tierexperiment eine Abnahme der Magensäure- und Volumensekretion (256).

Bei NaCl-Infusionen lassen sowohl isotone wie hypertone Lösungen die Magensekretion unbeeinflusst (86, 143, 198).

Untersuchungsergebnisse, nach denen sämtliche hyperosmolaren Lösungen jedweder chemischen Zusammensetzung bei intravenöser Applikation die Säuresekretion vermindern (100, 178, 259), lassen sich heute nicht mehr aufrechterhalten, zumal, wie oben erwähnt, hyperosmolare NaCl-Infusionen die Sekretion nicht beeinflussen und beispielsweise hyperosmolare Aminosäurelösungen die Säuresekretion steigern.

2.2. Die parenterale Ernährung

Dank der parenteralen Ernährung ist es möglich, auch einen Patienten mit langwieriger Krankheit vor Hungertod oder Mangelernährung zu bewahren, falls dieser nicht schlucken kann oder will oder falls die Verdauung, der Transport oder die Absorption enteral gestört und ein Fasten kontraindiziert ist (202, 243).

2.2.1. Geschichtlicher Überblick

Caspar SCOTUS soll im Jahre 1664 mit Wein die erste intravenöse Infusion vorgenommen haben, gefolgt von Sir Christopher WREN, dem Erbauer der St. Paul's Kathedrale in London, mit intravenöser Applikation von Bier, Opium und Wein in Hundevenen anno 1665 (226). 1710 injizierte COURTEN Olivenöl subcutan, von da an erfolgten intravenöse Applikationen durch HODDER mit Kuhmilch bei Cholera-Patienten im Jahre 1873, 1913 durch SCHOTT mit Eidotter - Kochsalz - Emulsionen bei Kaninchen, im Jahre 1920 durch YAMAKAWA und NOMURA mit Kabeljau-Lebertran bei Tieren und Menschen (239).

Die 1949 von GEYER an Tieren und Menschen i.v. applizierten Sesam- und Baumwollsaatöle wurden als erste, relativ brauchbare F e t t e m u l s i o n e n aufgrund ihrer hohen Komplikationsrate endgültig von Sojabohnenölen ver-

drängt, welche SCHUBERT und WRETLIND erstmals im Jahre 1961 bei Tier und Mensch i.v. angewandt hatten (187, 239). Die heute aktuellen mittelkettigen Triglyzeride sind halbsynthetische Glycerinester, erstmals von BABAYAN im Jahre 1950 hergestellt (208). 1977 kam in den USA die erste intravenöse Fettemulsion (INTRALIPID^R) in den Handel (104).

Sterile G l u k o s e nimmt seit erstmaliger Anwendung einer 5%-igen Lösung während des ersten Weltkrieges (113) nach wie vor eine zentrale Rolle innerhalb der parenteralen Ernährung ein, wobei sich die Zuckeraustauschstoffe Xylit und Sorbit wegen ihres vorteilhafteren Verhaltens bei Diabetikern sowie im Postaggressionsstoffwechsel erst in den letzten zehn Jahren durchsetzen konnten (4, 237).

P r o t e i n h y d r o l y s a t e wurden nach erstmaliger Anwendung durch HENRIQUES und ANDERSON im Jahre 1913 (98) erst gegen Ende der dreißiger Jahre durch ELMAN klinisch eingeführt (66). Derzeit finden ausschließlich synthetisch hergestellte Aminosäuren Verwendung, die seit einigen Jahren nur noch aus der physiologischen L-Form bestehen (164, 250).

Schätzungsweise 10% aller Krankenhauspatienten und bis zu 80% der Patienten auf Intensivstationen benötigen heute eine parenterale Ernährung, deren Ziel die Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung der Körperfunktionen darstellt (64).

2.2.2. Die vollständige parenterale Ernährung

Die sogenannte totale parenterale Ernährung (TPE) deckt die kalorischen Bedürfnisse des Patienten, ohne jedoch alle erforderlichen Nahrungsbestandteile zu enthalten (89). Für die TPE wurden zur erleichterten Durchführung des Infusionsregimes sowie zur Senkung der Kontaminationsrate durch ver-

ringerte Manipulationen am Infusionsbesteck die sogenannten Komplettlösungen wie beispielsweise das in dieser Untersuchung verwendete PERIPLASMAL^R entwickelt (122, 190, 250). Sie stellen Nährstoffkombinationslösungen zur Deckung des Wasser-, Elektrolyt-, Kohlenhydrat- und Aminosäurenbedarfs dar, sind aber als einzelne Infusion dennoch für die sogenannte vollständige parenterale Ernährung (VPE) unbrauchbar, da sie der physiologisch notwendigen Fettkomponente entbehren und somit keineswegs "komplett" sind.

Nur im Rahmen einer VPE, bestehend aus Wasser, Elektrolyten, Kohlenhydraten, Aminosäuren, Fetten, Vitaminen und Spurenelementen, ist es möglich, das ganze Spektrum von Korrekturmaßnahmen zur Wiederherstellung und Stabilisierung der physiologischen Zusammensetzung der Körperflüssigkeiten bis zur Erhaltung der Körpermasse mit ganz besonderer Bedeutung für den Proteinbestand in gezieltem und effektivem Einsatz abzudecken (89, 112, 146, 149).

Welche Kombination, Konzentration oder Gesamtmenge jeweils von Zucker, Aminosäuren und Fett jedoch innerhalb der VPE die beste darstellt, ist bislang noch umstritten (160, 164, 230, 234).

2.2.3. Indikationen

Eine parenterale Ernährung ist indiziert, "wenn eine vollbilanzierte orale Nahrungszufuhr nicht möglich ist und wenn deshalb Schäden für den Organismus entstehen oder zu erwarten sind" (EGBERTS, 64).

Neben den zahlreichen Möglichkeiten chronischer kataboler Zustände innerhalb der Inneren Medizin kann dies auch für eine schon vorbestehende Mangelernährung bzw. den akuten Eiweißmangel innerhalb chirurgischer Maßnahmen zutreffen, und zwar präoperativ, wo die parenterale Ernährung einen günstigen Einfluß auf Gewicht, Stickstoffretention, Pro-

teinsynthese, Hemmung der Glukoneogenese und die Fettgewebsvermehrung ausübt und sich so die postoperative Komplikationsrate, die Sepsisinzidenz sowie die Mortalität signifikant senken lassen (194, 205, 253).

Auch perioperativ zeigt sich bei prä- und perioperativer parenteraler Ernährung eine deutlich geringere Komplikationsrate (70, 205).

Postoperativ ist die parenterale Ernährung indiziert, wenn eine enterale Ernährung nicht vor dem zweiten postoperativen Tag wiederaufgenommen werden kann sowie bei Patienten in Erschöpfungs- und hypermetabolischen Zuständen (149).

Im sogenannten Postaggressionsstoffwechsel nach größeren Eingriffen, schweren Traumen, Verbrennungen oder septischen Komplikationen wirkt die parenterale Ernährung dem gesteigerten Katabolismus entgegen, der zustandekommt durch erheblich aktivierte Glykolyse, Lipolyse und Proteolyse (51, 59, 71, 112). Zudem läßt sich die aus einer Proteinmangelernährung resultierende Immunsuppression mit all ihren Folgen verhindern (194, 246).

Da intravenöse Fette innerhalb der parenteralen Ernährung mittlerweile einen bedeutenden Platz eingenommen haben, soll im Folgenden auf die wichtigsten Aspekte einer parenteralen Fettzufuhr eingegangen werden.

3. Parenterale Fettzufuhr

Neben Kohlenhydraten und Aminosäuren zählen die gerade in den letzten zwanzig Jahren entwickelten Fettemulsionen heute zum festen Bestandteil der vollständigen parenteralen Ernährung.

Ihr physiologischer Wert liegt in der Bereitstellung essentieller Fettsäuren für den Membranaufbau, für die oxydative Phosphorylierung in den Mitochondrien und in ihrer Funktion als Bausteine für die Prostaglandinsynthese. Darüberhinaus stellen Fettemulsionen sofort nutzbare Energie bereit, deren Ausmaß jedoch jeweils von ihrer Zusammensetzung abhängt.

3.1. Form und Art

Man unterscheidet zwei verschiedene Gruppen von Fettemulsionen, die der langkettigen Triglyzeride (long chain triglycerides, LCT) mit einer Kettenlänge von $C_{14:0}$ und mehr und die der mittelkettigen Triglyzeride (medium chain triglycerides, MCT) mit $C_{6:0}$ - bis $C_{12:0}$ - Kettenlänge. MCT haben dabei einen Anteil von 1-2% Kapronsäure ($C_{6:0}$), 65-75% Kaprylsäure ($C_{8:0}$), 25-35% Kaprinsäure ($C_{10:0}$) und 1-2% Laurinsäure ($C_{12:0}$) (10, 11, 87).

Fettemulsionen zur intravenösen Applikation stehen nicht in Form von Chylomikronen zur Verfügung, wie sie der natürlichen enteralen Resorption entsprächen, sondern unterscheiden sich von diesen bei etwa gleicher Tröpfchengröße durch ihre biochemischen Eigenschaften.

Diese ermöglichen eine Einbeziehung der Fettröpfchen in den Lipoproteinstoffwechsel sowie die Oxydation der Triglyzeride in den Geweben (239, 264).

MCT stellen halbsynthetische Glyzerinester gesättigter, unverzweigter Monokarbonsäuren mittlerer Kettenlänge dar,

während LCT heute grundsätzlich auf der Basis von Sojabohnenölen hergestellt werden (208, 239).

Als Dosierung empfiehlt sich bei parenteraler Applikation ein etwa 30%-iger Anteil - höchstens jedoch 60% - der Fettkalorien an der Gesamtkalorienzufuhr, der sich auf 1-2 g, maximal 4 g Fett pro kg Körpergewicht und Tag, je nach Kalorienbedarf, erstrecken sollte (75, 76, 104, 112, 187, 207).

Wegen der Gefahr des Zusammenfließens der feinemulgierten Fettpartikel dürfen weder Medikamente noch Elektrolyte oder andere Zusätze in die Emulsion gegeben werden, weshalb auch der intravenöse Bypass- oder Y-Anschluß bei simultaner Infusion von Aminosäure- und Kohlenhydratlösungen patientennah zu plazieren ist (23, 207).

Gerade in neueren Untersuchungen erwies sich die Mischung von MCT- und LCT-Emulsionen für die intravenöse Verabreichung bezüglich der Stoffwechselwirkungen als besonders günstig.

3.2. Eigenschaften und Wirkungsweise

Fettemulsionen stellen eine homogene, milchig-weiße Flüssigkeit dar. Sie werden fachgerecht zwischen +4 bis +8°C gelagert und dürfen nur zimmerwarm infundiert werden (71). Sie sind problemlos über einen peripheren Katheter zu applizieren, ohne eine Venenreizung hervorzurufen (40, 149, 201, 207). Sie sind gut wasserlöslich, isoton und osmotisch nicht wirksam (40, 71, 187, 201, 207) und bewirken weder eine Diuresesteigerung noch einen Verlust über Urin oder Fäzes (11, 71, 207).

Zu einem wechselnden Anteil werden die heute gebräuchlichen Fettemulsionen in das RES aufgenommen; diese Aufnahme ist allerdings nur vorübergehend und zudem abhängig von Teilchengröße und Dosis (9, 112, 231).

Aufgrund ihres hohen Kaloriengehalts, der das zugeführte

Infusionsvolumen niedrig zu halten gestattet (71), stellen sie wichtige Energiedonatoren im Rahmen der parenteralen Ernährung dar, wobei die Energie der β -Oxydation von freien Fettsäuren entstammt, welche von den Triglyzeriden abgespalten werden (11, 87, 110, 127, 156, 195, 215, 241, 263). Gegenüber Gesunden steigt bei traumatisierten und septischen Patienten die Oxydationsrate über das ohnehin schon beachtliche Maß hinaus deutlich an (181).

Nach Zufuhr einer Fettemulsion geht die vermehrte Fettverbrennung mit einem Anstieg der Ketonkörper-Konzentration im Plasma einher, welcher Ausdruck des vermehrten Fettsäureabbaus in der Leber ist (30, 37, 60, 110, 127, 206, 210, 241, 264).

Als Brennstoff für das Gehirn können Fettemulsionen Glukose zum Teil ersetzen, da die entstehenden Ketonkörper die Blut-Hirn-Schranke zu durchdringen vermögen (30, 215). Aus der Ketonkörper-Produktion resultiert eine Stickstoffsparnis mit positiver Stickstoffbilanz, und zwar durch ketoplastische Aminosäuren (Leuzin, Isoleuzin u.a.), die in katabolen Stoffwechselsituationen sonst zur Deckung des muskulären Energiebedarfs verbrannt werden müßten (1, 60, 149, 187, 201, 206, 207, 215, 268). Zugleich verhindern Fettsäuren die Glukoseaufnahme und -nutzung durch die peripheren Gewebe, indem sie die Wirkung des Insulin auf den Glukosetransfer blockieren (19, 87).

Mit adäquater Fettzufuhr ist es zwar nicht möglich, den erhöhten Stoffwechsel oder Proteinabbau aufzuheben, jedoch kann eine allzustarke Abnahme der Fett- und Proteindepots verhindert werden (149, 185).

Neben ihrer Eigenschaft als Energielieferanten decken Fettemulsionen in ausreichendem Maße den Bedarf an essentiellen Fettsäuren, die unentbehrlich sind für den Membranaufbau, die oxydative Phosphorylierung und die Prostaglandinsynthese. Somit wirken sie dem sogenannten essen-

tiellen Fettsäuremangel entgegen, einem Syndrom, das sich manifestiert in schuppenden Dermatosen, Störungen der Hauttrophik, Anämie mit verkürzter Erythrozytenlebenszeit durch verminderte osmotische Resistenz, Thrombozytopenie, erhöhter Infektanfälligkeit, Wundheilungsstörungen, Wachstumshemmung bei Kleinkindern, Reduktion der Prostaglandinsynthese mit allen Symptomen des Prostaglandinmangels, Herzrhythmusstörungen und Störungen der Spermiogenese und der Schwangerschaft (67, 71, 79, 112, 149, 207). Durch Messung eines erniedrigten intraokularen Druckes, bedingt durch den aufgrund des Prostaglandinmangels erhöhten Katecholaminspiegel, läßt sich dieses essentielle Fettsäuremangel-syndrom einfach und zuverlässig belegen (79).

Hinsichtlich ihrer metabolischen Eigenschaften differieren mittel- und langkettige Triglyzeride zum Teil so erheblich, daß ein kurzes Aufzeigen dieser Unterschiede zum Verständnis einer sinnvollen Fettapplikation unumgänglich ist.

3.3. Unterschiede im Metabolismus lang- und mittelkettiger Triglyzeride

LCT stellen essentielle Fettsäuren bereit, liefern wichtige Bausteine für Biomoleküle (Prostaglandine, Thromboxan, Prostazykline) sowie Strukturbestandteile von Zellmembranen und wirken regulierend auf den Fettstoffwechsel (56, 57, 58, 59, 63, 67, 74, 110, 140, 260).

MCT liefern zwar keine essentiellen Fettsäuren, werden hingegen leicht gespalten, rasch und vollständig oxydiert, carnitinunabhängig verwertet und nicht gespeichert (11, 17, 60, 87, 110, 195, 199, 201, 206, 207, 208, 209, 263, 264).

Die Akutverwertung von LCT-bzw. MCT-Fett innerhalb von 24h zeigen Untersuchungen von ECKART (57) und SCHEIG (215) anhand C^{14} -markierter Triglyzeride mit Messung des C^{14} - O_2 in der Ausatemluft: Aus von LCT ausgehenden langkettigen Fettsäuren resultieren zu ca. 70% Triglyzeride, die in Fettdepots gespeichert werden, und zu ca. 30% Acetyl-CoA; aus mittelkettigen Fettsäuren, ausgehend von MCT, entstehen 100% Acetyl-CoA. Die 30% Acetyl-CoA von LCT verbrennen wiederum zu ca. 30% zu CO_2 und H_2O , während ca. 70% zu Triglyzeriden und Ketonkörpern werden. Im Gegensatz dazu werden die 100% Acetyl-CoA von MCT mit einem Anteil von 80-90% zu CO_2 und H_2O abgebaut, nur 10-20% werden zu Triglyzeriden und Ketonkörpern (17, 110, 112, 156, 207, 215, 238). Vernachlässigt man den geringen laufenden Energiegewinn durch Ketonkörper (Abbau zu CO_2 und H_2O), so zeigt sich, daß innerhalb von 24 h nach Applikation von LCT ca. 9%, von MCT hingegen ca. 80-90% als sofort verwertbare Energie zur Verfügung stehen.

Diese wesentlich raschere Oxydation von MCT kommt einerseits durch deren erleichterte hydrolytische Spaltung zustande, andererseits durch die carnitinunabhängige Verwertung (184, 199, 201, 263). Da nämlich Fettsäuren zur Oxydation in die Mitochondrien gelangen müssen und langkettige Fettsäuren die Mitochondrienmembran nur in Form von Carnitin-Fettsäure-Estern passieren können, ist ersichtlich, daß mittelkettige Fettsäuren deshalb sofort und in so großer Menge oxydiert werden können, weil sie im Gegensatz zu langkettigen Fettsäuren kein Carnitin als Transportvehikel benötigen und die Mitochondrienmembran selbst zu durchdringen vermögen (11, 263, 264).

Im Gegensatz zu LCT finden sich bei MCT neben der wesentlich höheren β -Oxydationsrate auch eine deutlich geringere Tendenz zur Kettenverlängerung ($\leq 10\%$) und zur Triglyzerid-Synthese mit konsekutiv geringerem Se-

rum-Triglyzeridanstieg infolge schnellerer Serumklärung und somit geringerem Lipämierisiko (11, 44, 60, 87, 115, 208, 209, 210, 241).

Als Ausdruck der raschen Metabolisierung ist die Ketogenese bei MCT signifikant höher als bei LCT, kann jedoch durch zusätzliche Glukoseinfusion gehemmt werden (11, 60, 110, 199, 206, 208, 209).

MCT nehmen biochemisch und ernährungsphysiologisch eine Mittelstellung zwischen Fetten und Kohlenhydraten ein, obgleich ihre Metabolisierung unter Umgehung der Glukoneogenese erfolgt (60, 206, 207, 208, 209, 215).

Wegen der schnellen Spaltung der mittelkettigen Lipid-emulsion im Blut und der direkten Metabolisierung der freigesetzten mittelkettigen Fettsäuren ist eine Speicherung im retikuloendothelialen System (RES) geringer als bei langkettigen Fettsäuren, wobei erstgenannte auch die Klärfähigkeit des RES weniger beeinflussen (87, 199, 201, 231).

Um nun die positiven Eigenschaften beider Fettarten, der mittel- und langkettigen Triglyzeride, zu nützen, finden in jüngster Zeit immer mehr kombinierte MCT/LCT-Lösungen Verwendung.

3.4. Vorteile von emulgierten Triglyzerid-Gemischen

MCT/LCT-Gemische, derzeit am gebräuchlichsten im Verhältnis 1:1, jedoch auch klinisch erfolgreich erprobt mit MCT:LCT = 3:1 bzw. MCT: LCT = 1:3 (44, 47, 48, 110, 115, 127, 177, 196, 210), vereinigen die Vorteile beider Fettarten.

Infolge der in 3.3. beschriebenen unterschiedlichen Eigenschaften lang- bzw. mittelkettiger Triglyzeride ergänzen

sich emulgierte MCT/LCT-Gemische in ihrer Funktion als Lieferanten von sofort nutzbarer Energie und von essentiellen Fettsäuren, Synthese- und Strukturbausteinen (17, 60, 112, 201, 206, 209). Hierbei werden MCT zusätzlich zu den LCT verstoffwechselt; die Gesamt-Fettoxydationsrate von MCT/LCT-Gemischen ist höher als bei äquivalenten Mengen von LCT allein (110).

Hinzu kommen bei MCT/LCT-Gemischen im Vergleich zu reinen LCT-Emulsionen eine signifikant günstigere Stickstoffbilanz (9, 44, 199, 268), ein höherer C_3 - und C_4 -Komplementspiegel als Zeichen einer verbesserten Proteinsynthese (47), durch Leberbiopsien bezeugt sowie gemessen an der Serum-Bilirubinkonzentration eine geringere Leberbelastung mit höherem Serum-Albuminspiegel (9, 161, 195, 196, 266), eine signifikant niedrigere Serum-Triglyzeridkonzentration mit rascherer Klärung (11, 31, 44, 48, 115, 195, 210), eine geringere Beeinträchtigung des RES durch geringere Aufnahme und ebenfalls schnellere Klärung (9, 87, 231), eine ausgeglichene Lipoproteinhomöostase (115) sowie eine höhere Ketonkörperkonzentration mit folglich besserer Versorgung peripherer Gewebe (11, 44, 48).

Auch in der Behandlung der akuten Pankreatitis zeigen sich MCT/LCT-Emulsionen den reinen LCT-Lösungen deutlich überlegen (177).

In nutritiver Hinsicht sind MCT/LCT-Emulsionen isokalorischen Mengen von Glukose mindestens ebenbürtig mit deutlich geringerer Belastung des Glukosestoffwechsels (44, 55, 95, 146, 160, 242, 268).

Durch MCT/LCT-Gemische, die zentral wie peripher appliziert gut vertragen werden, gelingt es, Nachteile großer Volumina oder hoher Konzentrationen, wie sie bei Deckung des Energiebedarfs mit Kohlenhydratinfusionen nötig wären, zu vermeiden (207, 208, 211, 264).

3.5. Indikationen

Lipidinfusionen sind angezeigt, wenn bei langfristiger parenteraler Ernährung essentielle Fettsäuren zugeführt werden müssen und wenn eine kalorisch ausreichende parenterale Ernährung mit Kohlenhydraten allein nicht zu erreichen ist (104, 110, 187, 207, 239).

So dienen sie der Deckung des Bedarfs an Kalorien und essentiellen Fettsäuren bei der Operationsvorbereitung spezielle bei Kachexie (205, 253), ferner bei der postoperativen und posttraumatischen Katabolie (82, 88, 90, 149, 264), bei Erkrankungen mit extrem hohem Kalorienbedarf wie Tetanus, schweren Verbrennungen oder Polytraumen (16, 71, 148, 270), sie finden Verwendung bei Dialysepatienten (112), bei Malabsorption und Maldigestion (112, 149, 206), bei konsumierenden Erkrankungen und Kachexie (39, 225) und dienen der Verbesserung der Toleranz gegenüber Chemo- und Radiotherapie in der Onkologie (179, 180) - um die wichtigsten Indikationen zu nennen -, wobei sich zur Kaloriensubstitution mit einer rasch verwertbaren Fettkomponente sowie bei Carnitin-Mangel-Erkrankungen (11) vor allem MCT/LCT-Gemische empfehlen.

Entgegen früheren Behauptungen ist eine parenterale Fettgabe bei selbstverständlich exakter Beachtung der Dosierungsgrenzen und Überwachung der Eliminationsrate heute auch bei Krankheitsbildern indiziert, die früher als absolute Kontraindikationen galten. Hier seien die akute Pankreatitis genannt (153, 177, 227), weiterhin die schwere Leberinsuffizienz (1, 71, 101, 112, 120, 264), die Niereninsuffizienz (52, 53, 54, 139, 182), die respiratorische Insuffizienz (1, 58, 112, 264) - unter anderem bei Beatmungspatienten (3, 58, 61) -, die Sepsis (62, 63, 112, 186), kardiovaskuläre Erkrankungen (182), Morbus Crohn und Colitis ulcerosa (182, 188, 189) sowie Diabetes mellitus (121, 122).

3.6. Kontraindikationen

Die Gegenanzeigen einer intravenösen Fettapplikation beinhalten neben den allgemeinen Kontraindikationen für eine parenterale Ernährung wie Azidosen unterschiedlicher Genese, z.B. Laktatazidose oder Ketoazidose bei Diabetes mellitus, hypotone Dehydration, Hyperhydration und Hypokaliämie (93, 223) folgende Erscheinungen:

Schwere Gerinnungsstörungen (58, 67, 93, 223), Schock- und Kollapszustände (58, 67, 71, 93, 112, 207), Schwangerschaft, speziell zwischen 6. und 12. Woche sowie unmittelbar ante partum (93), akute thromboembolische Ereignisse (93), schwere septische Zustände mit Azidose und Hypoxie (222), Fettembolie (222), Akutphase des Herzinfarkts und Schlaganfalls (71, 207), ketoazidotisches Coma und Praecoma diabeticum (11, 71, 93, 207), intrahepatische Cholestase (207) und Hämolyse (93).

Zur Anwendung von MCT-Emulsionen bei Säuglingen liegen derzeit noch keine Erfahrungen vor.

Wenn die Fettinfusion zu einer Kumulation von Triglyzeriden im Serum führt, sind zusätzlich folgende Gegenanzeigen zu beachten: Fettstoffwechselstörungen (58, 120, 207), Leberinsuffizienz (120), Erkrankungen des RES (201) sowie die akute hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis (58, 153).

Nach bisherigen Erfahrungen sollte eine parenterale Fettgabe auch unmittelbar postoperativ aufgrund der im Postaggressionsstoffwechsel vorliegenden Fettverwertungsstörung unterbleiben (71, 93, 207).

3.7. Nebenwirkungen

Als Frühreaktionen finden sich in sehr seltenen Fällen Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Übelkeit (187, 226) - Symptome, die bei Unterbrechung bzw. verminderter Geschwindigkeit der Infusion nach kurzer Zeit verschwinden.

Spätreaktionen im Sinne eines sogenannten fat overloading syndrom (67, 74, 187, 207) sind lediglich bei Fettemulsionen älteren Typs unter überhöhter Zufuhrgeschwindigkeit bei vorbestehender Fettverwertungsstörung mit folgenden Symptomen bekannt geworden: Lebervergrößerung mit und ohne Ikterus, Milzvergrößerung, pathologische Leberfunktionsproben, Anämie, Leuko- und Thrombopenie, hämorrhagische Diathese und Blutungen mit Veränderungen bzw. Verminderung von Blutgerinnungsfaktoren, Verlängerung von Blutungs-, Gerinnungs- und Prothrombinzeit.

Es sei nochmals betont, daß die Nebenwirkungsrate von Fettemulsionen bei ordnungsgemäßer Applikation vergleichsweise geringer ist als bei Aminosäurelösungen (34, 207, 209), wobei gerade MCT/LCT-Gemische entgegen früherer Behauptungen auch das Gerinnungssystem unbeeinflusst lassen (212) und bei ausgezeichnete Verträglichkeit praktisch ohne Nebenwirkungen toleriert werden (17, 206, 208).

Über die Wirkung von parenteral appliziertem Fett auf die menschliche Magensekretion gibt es bislang nur wenige, ausschließlich mit LCT durchgeführte Studien (28, 77, 174, 193, 245); die Auswirkungen eines intravenösen MCT/LCT-Gemisches auf die Magensekretion wurden bisher noch nie untersucht und sollen im Rahmen dieser Arbeit erstmals gezeigt werden.

4. Material und Methodik

4.1. Patientengruppen

20 stoffwechselgesunde Patienten (12 männlich, 8 weiblich) wurden in 2 Gruppen zu je 10 Patienten aufgeteilt. Davon wurde die Untersuchung bei 11 Patienten prä-, bei 9 postoperativ vorgenommen.

Gruppe 1

(= Kontrollgruppe): n=10 (5 männlich, 5 weiblich)
Alter: $\bar{x}$ = 44,4 Jahre (17-62)
Gewicht: $\bar{x}$ = 69,6 kg (52-88)
4 präoperativ, 6 postoperativ
4 Patienten wiesen ein endoskopisch gesichertes Ulcus duodeni auf, sechsmal lagen keine Erkrankungen des oberen Magen-Darm-Traktes vor.

Lösung:

PERIPLASMAL^R, B. Braun, Melsungen

Gruppe 2

(= LIPOFUNDIN-Gruppe): n=10 (7 männlich, 3 weiblich)
Alter: $\bar{x}$ = 44 Jahre (23-70)
Gewicht: $\bar{x}$ = 68,9 kg (45-86)
5 präoperativ, 5 postoperativ
1 Patient hatte ein endoskopisch gesichertes Ulcus ventriculi, 1 Patient ein ebenfalls endoskopisch nachgewiesenes Ulcus duodeni, achtmal lagen keine Erkrankungen des oberen Magen-Darm-Traktes vor.

Lösungen:

PERIPLASMAL^R, B. Braun, Melsungen
+ LIPOFUNDIN^R MCT 10%, B. Braun, Melsungen.

4.2. Zusammensetzung der verwendeten Lösungen

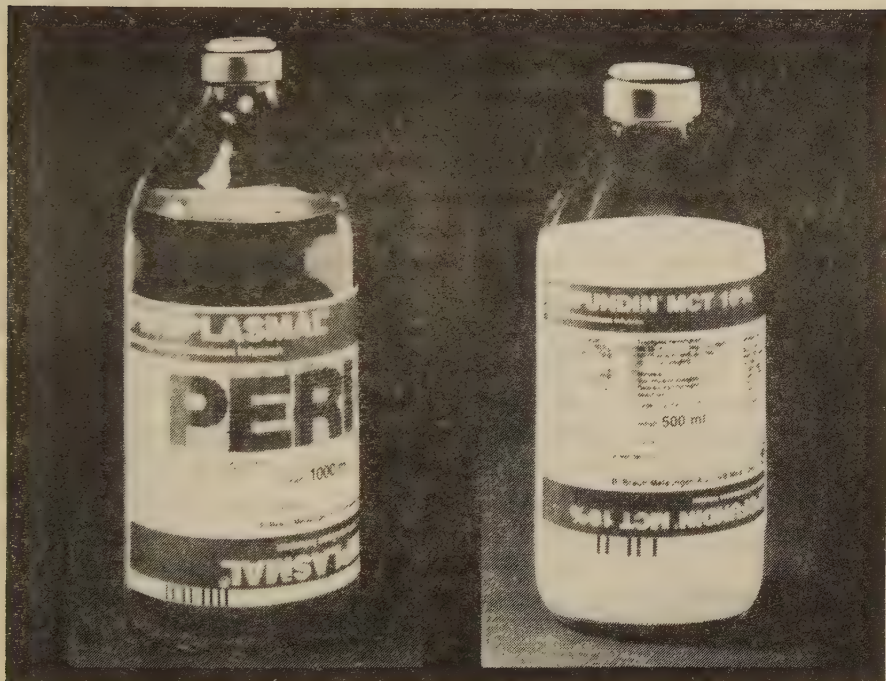


Abbildung 1: Infusionslösungen

PERIPLASMAL ^R, B. Braun

Theoretische Osmolarität: 819 mosm/l bzw. 790 mosm/l

1000 ml $\hat{=}$ 1530 kJ $\hat{=}$ 360 kcal

<u>Aminosäuren:</u>	L-Leucin	2,65 g/l
	L-Isoleucin	1,55 g/l
	L-Lysinmonohydrochlorid	2,10 g/l
	L-Methionin	1,15 g/l
	L-Phenylalanin	1,55 g/l
	L-Threonin	1,25 g/l
	L-Tryptophan	0,55 g/l
	L-Valin	1,45 g/l

L-Arginin	2,75 g/l
L-Histidin	1,55 g/l
Aminoessigsäure (Glycin)	2,35 g/l
L-Alanin	4,10 g/l
L-Prolin	2,65 g/l
L-Aspartinsäure	0,40 g/l
L-Asparagin 1 H ₂ O	1,12 g/l
L-Cysteinhydrochlorid H ₂ O	0,22 g/l
L-Glutaminsäure	1,40 g/l
L-Ornitinmonohydrochlorid	0,95 g/l
L-Serin	0,70 g/l
L-Tyrosin	0,30 g/l
N-Acetyl-L-Tyrosin	<u>0,12 g/l</u>
Aminosäuregehalt	30,86 g/l
Gesamtstickstoffgehalt	4,80 g/l
α-Aminostickstoffgehalt	3,40 g/l
<u>Kohlenhydrate:</u>	
Xylit	30,00 g/l
Sorbit	<u>30,00 g/l</u>
Gesamtkohlenhydrate	60,00 g/l

Elektrolyte:

	mmol/l	mval/l
Na ⁺	60	60
K ⁺	25	25
Mg ⁺⁺	2,6	5,2
Ac ⁻	68	68
CL ⁻	30	30
H ₂ PO ₄ ⁻	9	9
Malat ⁻⁻	13,5	27

entsprechend:

Natriumchlorid	0,70 g/l
Natriumacetat 3H ₂ O	5,17 g/l
Kaliumacetat	2,45 g/l
Magnesiumacetat 4H ₂ O	1,40 g/l
Natriumdihydrogenphosphat 2H ₂ O	1,40 g/l
L-Äpfelsäure	1,80 g/l
in Aqua ad iniectionabilia	

LIPOFUNDIN^R MCT 10%, B.Braun

1000 ml $\hat{=}$ 4500 kJ $\hat{=}$ 1058 kcal

Sojabohnenöl	50,0 g/l
Mittelkettige Triglyzeride (MCT)	50,0 g/l
(3-sn-Phosphatidyl)cholin (Eilecithin)	12,0 g/l
Glycerol	25,0 g/l
in Aqua ad iniectabilia.	

4.3 Untersuchungstechnik

4.3.1. Infusionsapplikation

Die Applikation von PERIPLASMAL^R alleine sowie in Kombination mit LIPOFUNDIN^R MCT 10% erfolgte über einen Teflonkatheter (Abbocath^R-T 18G, Abbott Ireland LTD., Sligo, Republic of Ireland) in die Vena cubitalis. Dabei diente bei der LIPOFUNDIN-Gruppe in Y-Stück als Verbindung zwischen beiden Infusionsbestecken und dem Venenkatheter.

Beide Lösungen liefen insgesamt 24 Stunden, davon die ersten 6 Stunden über Infusionspumpen (INFUSOMAT^R segura, B. Braun), wobei die Tropfgeschwindigkeit der jeweiligen Infusion auf das Körpergewicht des jeweiligen Patienten abgestimmt wurde: So betrug die Dosierung von PERIPLASMAL^R bei beiden Gruppen einheitlich 40 ml/kg KG/die, von LIPOFUNDIN^R MCT 10% 10 ml/kg KG/die.

Insgesamt wurden von PERIPLASMAL^R höchstens 2500 ml/24h, von LIPOFUNDIN^R MCT 10% 500 ml/24h gegeben, wodurch die Tropfgeschwindigkeit auf 104 ml/h bzw. 20 ml/h nach oben limitiert war.

4.3.2. Magensekretionsmessung

Nach mindestens 12-stündiger Nahrungskarenz wurde den präoperativen Patienten unmittelbar vor Beginn der Untersuchung eine nasogastrale Sonde (Salem Tube, Fa. Sherwood, St. Louis, USA) eingeführt; die Patienten, die am Vortag operiert worden waren, hatten bereits intraoperativ eine Magensonde (Duodenalsonde nach Levins, 125 cm, Fa. Sterimed^R) erhalten, und zwar in beiden Fällen so, daß die Sondenspitze im Antrum zu liegen kam. Um Meßwertdifferenzen durch Tagesschwankungen möglichst auszuschließen, begannen alle Untersuchungen einheitlich zwischen 7.00 Uhr und 7.30 Uhr morgens.

Während der Untersuchung befanden sich alle Patienten in Linksseiten- bzw. Rückenlage, wurden jedoch auch kurzzeitig nach rechts gedreht, je nachdem, wie problemlos der Magensaft abgezogen werden konnte. Dieser wurde kontinuierlich mit einer Pumpe (Medap, Bad Homburg v.d.H.) unter 0,5 m WS Druck und zusätzlich mit einer 50 ml-Spritze (Original - PERFUSOR^R Spritze, B. Braun Melsungen) von Hand aspiriert.

Die Nachtfraktion wurde über 10 min abgesaugt und verworfen. Die Portion der darauffolgenden, 30-minütigen Nüchternsekretion diente als Basalwert. Danach wurde die Infusion gestartet und der sezernierte Magensaft über 6 Stunden in jeweils 30-minütigen Fraktionen gesammelt und auf folgende Parameter hin analysiert:

- Volumen (ml):

Dieses wurde mit Hilfe eines Meßzylinders bestimmt.

- Säuresekretion:

- Säure-Konzentration ($\mu\text{EqH}^+/\text{ml}$):

Diese wurde unter Zuhilfenahme der Umrechnungstabelle von MOORE (169) errechnet, nachdem vorher die Azidität des Magensaftes mit einem BECKMANN-pH-Meter gemessen worden war.

- Säure-Gesamtmenge ($\mu\text{Eq H}^+$):

Diese erhält man aus der Multiplikation der jeweiligen Säure-Konzentration mit der entsprechenden Volumenquantität.

- Pepsinsekretion:

- Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$):

Die Bestimmung des Pepsins erfolgte über die durch BERSTADT (18) modifizierte Methode von ANSON (7), bei der Hämoglobin als Substrat dient.

Bei der Erstellung der Eichkurve diente eine lyophilisierte Zubereitung aus Schweinemukosa der Firma E. Merck mit einer Aktivität von 15 Anson-Units/mg (Best.Nr. 7191 LAB, für biochemische Zwecke) als Pepsinstandard. Aus der Eichkurve konnte anhand der photometrischen Extinktionsmessungen die jeweilige Pepsinmenge pro Volumeneinheit (ml) abgelesen werden.

- Pepsin-Gesamtmenge (mg):

Diese ergibt sich durch Umrechnung der Pepsinkonzentration auf die entsprechende Volumenmenge.

4.3.3. Blutuntersuchung

Die Serumparameter für Triglyzeride, Freie Fettsäuren, Cholesterin, SGOT, SGPT, γ -GT, AP, Gesamteiweiß und Harnstoff sowie die Blutgase (pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, HCO_3^- , BE) wurden jeweils vor Beginn der Infusion, nach Abschluß ihrer 24-stündigen Laufzeit und abermals 24 Stunden nach Infusionsende abgenommen. Ein Blutzuckerprofil wurde erstellt mit jeweils einem Wert vor Infusionsbeginn sowie vier weiteren Werten jeweils 3, 6, 24 und 48 Stunden nach Infusionsbeginn. Zudem wurden noch jeweils drei Patienten pro Gruppe parallel zur Magensekretionsbestimmung auf ihre gastro-intestinalen Hormonspiegel (Insulin, Gastrin, Glukagon) untersucht mit Blutabnahmen jeweils vor Beginn der Infusion sowie 135 min, 255 min und 360 min später.

Sämtliche Blutentnahmen erfolgten durch Aspiration mittels einer 10-ml-Spritze und einer 1-Luer-Einmalkanüle DIN 13097 (B. Braun Melsungen) aus der Vena cubitalis des kontralateralen Armes. Die Blutproben für Serumbestimmungen wurden sofort nach dem Zentrifugieren tiefgefroren.

Triglyzeride, Freie Fettsäuren, Cholesterin, SGOT, SGPT, γ -GT, AP, Gesamteiweiß, Harnstoff, Blutzucker und Blutgase wurden im hauseigenen Labor der Kinderpoliklinik, die Hormone hingegen mit Hilfe von Radioimmuno-Assays in einem auswärtigen, nicht mit der Studie befaßten Labor (Dr. Kragenings, Sonnenstraße 19/V, 8000 München 2) bestimmt.

- Triglyzeride, Cholesterin, SGOT, SGPT, γ -GT, AP, Gesamteiweiß und Harnstoff wurden nach den üblichen Methoden im Kliniklabor bestimmt.

- Für die Bestimmung der Freien Fettsäuren kam der NEFA C-Test der Wako Chemicals GmbH, 4040 Neuss, West Germany, zur Anwendung, ein enzymatischer Farbtest, dessen Präzision von 2,7 % (± 1s-Bereich) lineare Werte bis 2 mmol/l liefert.
- Die Blutzuckerbestimmung wurde nach der Hexokinase-Methode vorgenommen, mit Hilfe eines Sets der Fa. Boehringer, Mannheim.
- pCO_2 , pH und pO_2 waren von der direkten Digitalanzeige des klinikeigenen AVL Gas Check 939 - Blutgasanalysator der Fa. Brunner abzulesen, das aktuelle Bikarbonat sowie die Basenabweichung ergaben sich durch Verlängerung der Auswertlinien aus den Skalen des Säure-Basen-Nomogramms nach Mc LEAN (166). Hierzu wurde Kapillarblut aus der hyperämisierten Fingerbeere verwendet.
- Zur Insulinbestimmung diente ein Radioimmuno-Assay-Kit der Fa. Pharmacia Diagnostics AB, Uppsala, Schweden, mit einem Meßbereich zwischen $3\mu U/ml$ und $240\mu U/ml$. Dabei beträgt der Variationskoeffizient bei allen Konzentrationen innerhalb desselben Assay's ca. 5%, zwischen verschiedenen Assays ca. 4%.
- Die Gastrinbestimmung erfolgte mit Hilfe eines Radioimmuno-Assay-Kit's der Fa. Becton Dickinson GmbH, Heidelberg, bei dem eine 100%-ige Gastrinspezifität mit einem Interassay-Variationskoeffizienten von ca. 10% gegeben ist.
- Der Glukagon-Radioimmuno-Assay der Fa. Serono^R, Freiburg im Breisgau, reagiert nicht nur mit Glukagon, sondern auch mit anderen Hormonen, sofern diese folgende Konzentrationen nicht überschreiten:

Enteroglukagon: 50 mg Gewebe/ml; Humanes Insulin: 24 mU/ml;
C-Peptid: 3 µg/ml; Gastrin (1-17): 10 mU/ml.

Die untere Nachweisgrenze dieses Kit's für Glukagon beträgt 14 pg/ml, der Interassay-Variationskoeffizient liegt bei ca. 5%.

4.4. Statistische Methodik

Für die statistische Auswertung der im Folgenden aufgeführten Ergebnisse gilt der t-Test (Student-Test) für unverbundene Stichproben; das Bezugsmaß zur Berechnung der Signifikanz stellt der jeweils zeitlich korrespondierende Wert der Kontrollgruppe dar.

Die Differenz zweier Mittelwerte wird dann als signifikant betrachtet, wenn p (probabilities) $\leq 0,05$ ist, d.h., daß sich die Mittelwerte auf dem 5% - Niveau unterscheiden. Die Signifikanzschränken sind den wissenschaftlichen Tabellen der DOCUMENTA GEIGY (50) entnommen.

In den Tabellen werden folgende Abkürzungen benutzt:

$\bar{x}$	=	Mittelwert
SEM	=	Standard Error of Mean
p	=	Signifikanzniveau
n.s.	=	nicht signifikant

5. Ergebnisse

5.1. Magensekretion

5.1.1. Volumen

VOLUME

Fig. 2

Infusion

24h

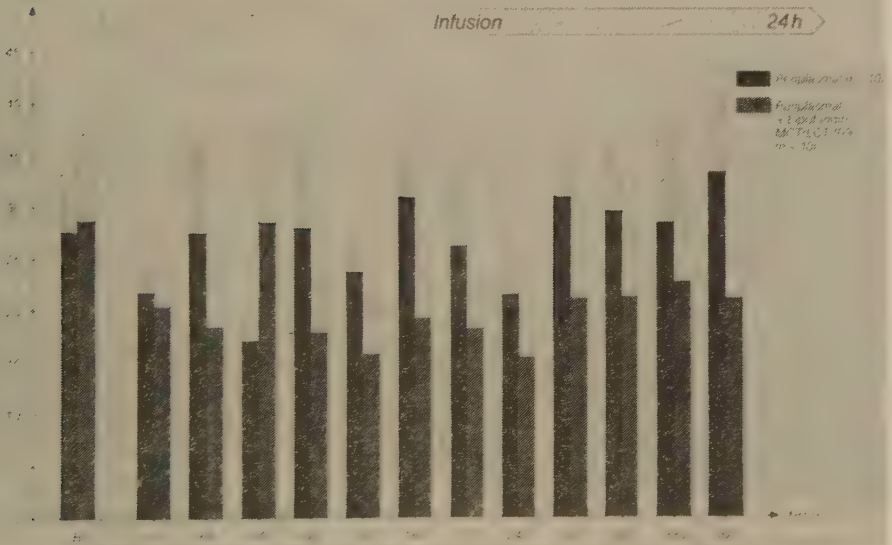


Abbildung 2: Volumen

Bei der LIPOFUNDIN-Gruppe zeigen sich leicht abfallende Werte, die jedoch nicht signifikant sind und mit Ausnahme des Basal- und 90 min - Wertes deutlich unter der Kontrollgruppe liegen. Diese weist, abgesehen von geringfügigen Schwankungen, keine Änderung auf. Es bestehen keine signifikanten Unterschiede.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 1

5.1.2. Säure-Konzentration

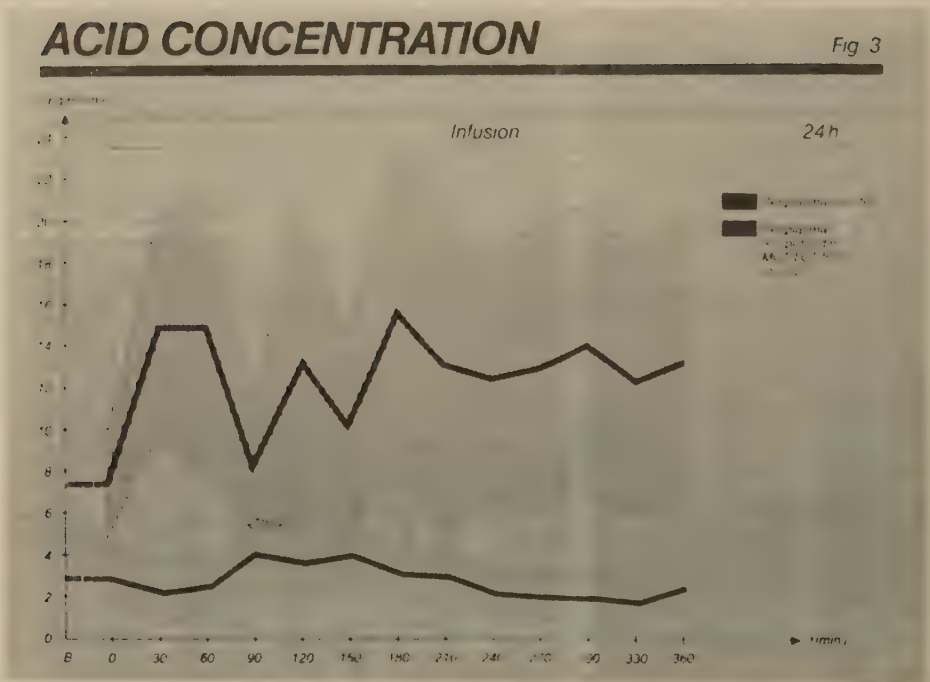


Abbildung 3: Säure-Konzentration

Während die Säure-Konzentration der Kontrollgruppe markant ansteigt, halten sich die Werte der LIPO-FUNDIN-Gruppe, mit Ausnahme einer minimalen Erhöhung zwischen 60 min und 210 min, auf dem Basalniveau. Ein signifikanter Unterschied besteht bei 30 min ($p \leq 0,05$).

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 2

5.1.3. Säure-Gesamtmenge

ACID OUTPUT

Fig 4

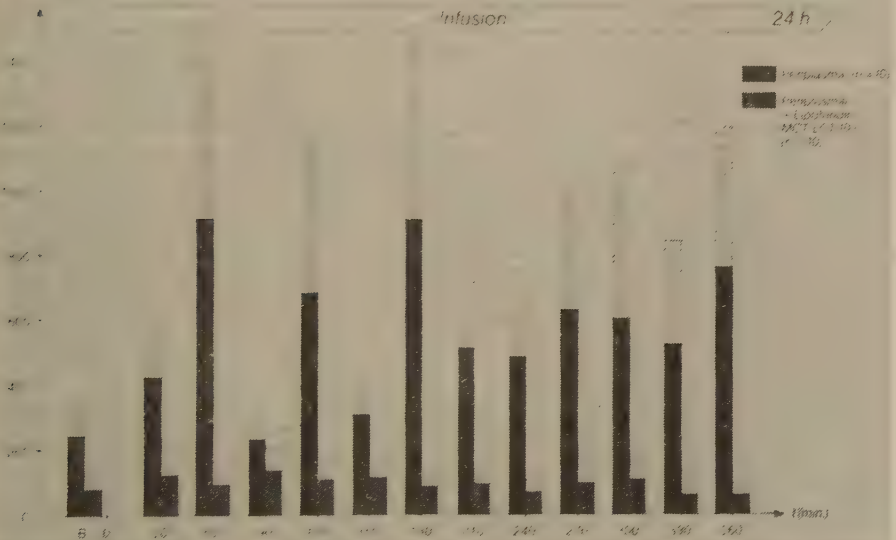


Abbildung 4: Säure-Gesamtmenge

In der Kontrollgruppe finden sich unter anfänglichen Schwankungen (90 min, 150 min) stark zunehmende Werte, die sich ab 180 min auf ihrem merklich erhöhten Niveau halten. Bei der LIPOFUNDIN-Gruppe bleiben die Werte durchgehend auf dem Basalniveau und liegen deutlich unter der Kontrollgruppe. Signifikante Unterschiede bestehen nicht.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 3

5.1.4. Pepsin-Konzentration

PEPSIN CONCENTRATION

Fig 5

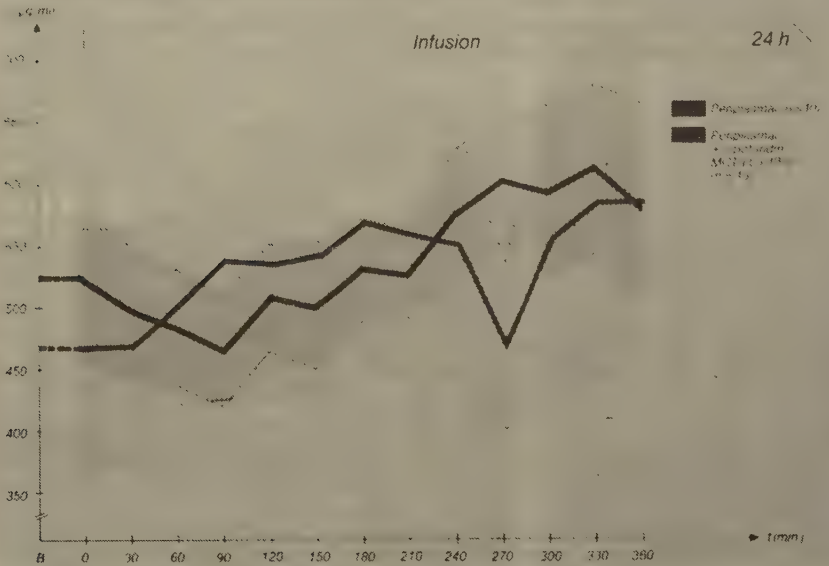


Abbildung 5: Pepsin-Konzentration

Es finden sich bei beiden Gruppen schwankende Werte, die in der Kontrollgruppe bis 90 min erst abfallen und von da an bis zum Infusionsende unter Schwankungen eine steigende Tendenz aufweisen. Die LIPOFUNDIN-Gruppe wächst mit undulierenden Werten zunächst bis 180 min an, fällt bei 270 min auf den Basalwert ab, um von da an die steigende Linie fortzuführen. Signifikante Unterschiede liegen nicht vor.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 4

5.1.5. Pepsin-Gesamtmenge

PEPSIN OUTPUT

Fig. 6

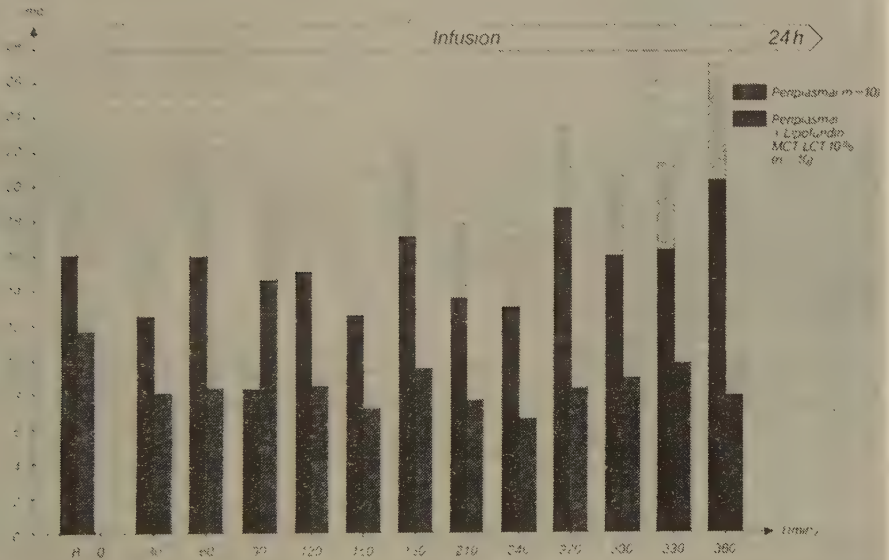


Abbildung 6: Pepsin-Gesamtmenge

In der Kontrollgruppe sind keine wesentlichen Änderungen zu verzeichnen. Die LIPOFUNDIN-Gruppe bietet hingegen ohne signifikante Abweichungen eine schwach abfallende Tendenz mit Werten, die - außer bei 90 min - unter der Kontrollgruppe liegen.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 5

5.2. Hormone

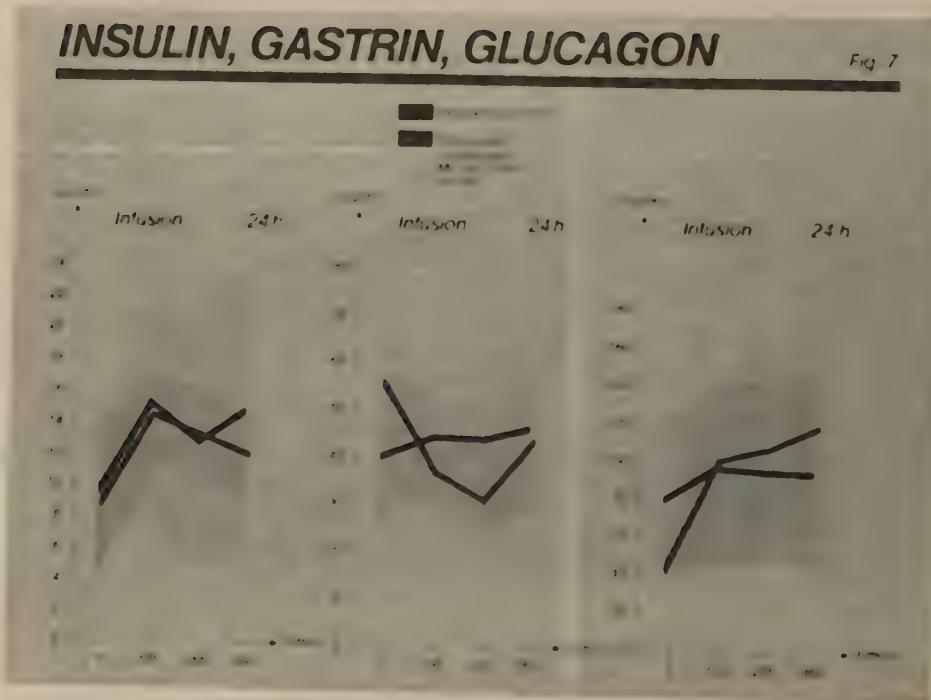


Abbildung 7: Insulin, Gastrin, Glukagon

Trotz schwankender Werte finden sich keine signifikanten Abweichungen zwischen Kontroll- und LIPOFUNDIN-Gruppe.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 6

5.3. Triglyzeride, Freie Fettsäuren, Cholesterin

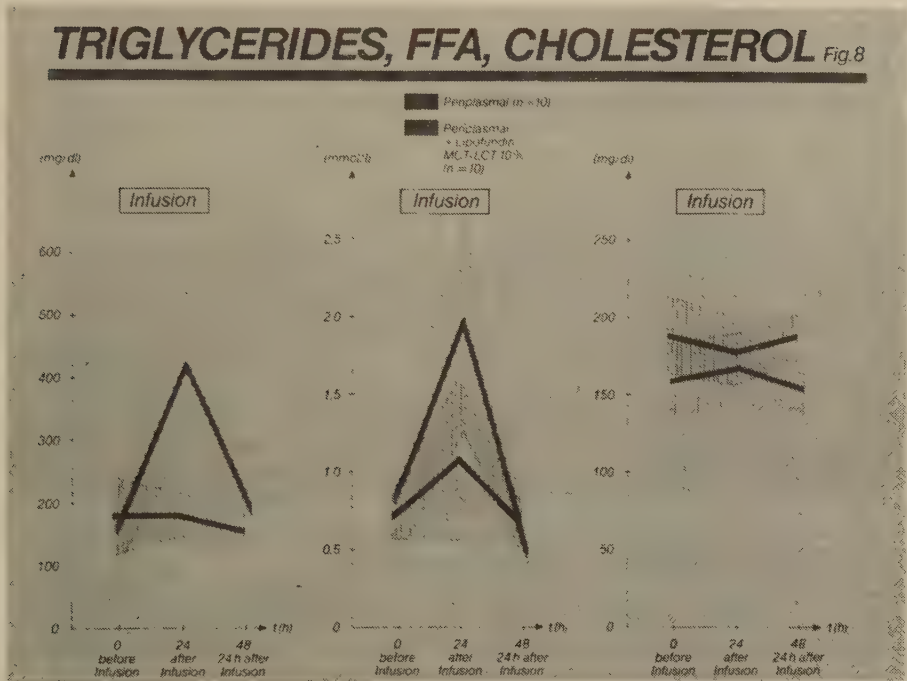


Abbildung 8: Triglyzeride, Freie Fettsäuren, Cholesterin

Bei Triglyzeriden, Freien Fettsäuren und Cholesterin finden sich in der Kontrollgruppe keine nennenswerten Abweichungen. Die LIPOFUNDIN-Gruppe zeigt bei den Triglyzeriden wie Freien Fettsäuren einen ausgeprägten Anstieg zu Infusionsende nach 24 h, der allerdings nicht signifikant ist; 24 h später befinden sich die Werte wieder auf dem Ausgangsniveau. Die Cholesterinwerte der LIPOFUNDIN-Gruppe weisen im Vergleich zur Kontrollgruppe keine wesentlichen Differenzen auf.

Vgl. 8.1.1.1.: Tabelle 7

5.4. Zusätzliche Labordiagnostik

5.4.1. Leberenzyme

Es finden sich sowohl innerhalb als auch zwischen den beiden Gruppen keine veränderten Werte.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 8

5.4.2. Gesamteiweiß, Harnstoff

Zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe sind keinerlei signifikante Unterschiede erkennbar; auch innerhalb der einzelnen Gruppen zeigen sich keine wesentlichen Änderungen.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 9

5.4.3. Blutzucker

Innerhalb beider Gruppen liegen während des gesamten Verlaufes jeweils gleichbleibende Werte vor, wobei sich die Versuchsgruppe von der Kontrollgruppe nicht unterscheidet.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 10

5.4.4. Blutgase

Es finden sich weder innerhalb beider Gruppen noch im Vergleich zueinander nennenswerte Abweichungen.

Vgl. 8.1.1.: Tabelle 11

6. Diskussion

Da trotz zunehmender klinischer Anwendung von MCT/LCT-Emulsionen ihre Auswirkung auf die Magensekretion bisher unbekannt war, war es Zielsetzung meiner Arbeit, den Einfluß von MCT/LCT-Lösungen auf die menschliche Magensaftproduktion zu untersuchen.

Kombiniert mit einer Aminosäurelösung - wie es der klinischen Anwendung am ehesten entsprechen dürfte - verglich ich diese Mischinfusion mit alleiniger Aminosäureapplikation.

Die V o l u m e n s e k r e t i o n der MCT/LCT-Gruppe liegt bei nahezu identischen Basalwerten durchschnittlich unter der Aminosäuren-Kontrollgruppe, ohne signifikante Unterschiede aufzuweisen, d.h., daß die von mir verwendete 3%-ige Aminosäurelösung die Volumensekretion nicht beeinflußt, während diese durch MCT/LCT leicht abnimmt. WEIS (251) berichtet bei einer von drei getesteten Aminosäurekomplettlösungen über eine Volumenzunahme, die demzufolge entweder von Zusammensetzung oder Konzentration der verwendeten Infusionslösung oder aber beiden Faktoren abhängig sein muß. Während die Kombination einer ebenfalls 3%-igen Aminosäurelösung mit 10%-igen LCT nach Untersuchungen von BARTHLEN (14) keinen Einfluß auf die Volumensekretion ausübt, zeigt sich in meiner Untersuchung bei seitenständig infundierter 10%-iger MCT/LCT-Emulsion ein zwar nicht sehr ausgeprägter, jedoch deutlicher Volumenrückgang - und zwar unter den Wert der Basalsekretion. Ob nun dieser Volumenabfall trotz identischer Konzentrationen der verwendeten Lösungen alleine durch MCT bedingt ist, könnte mit Sicherheit allerdings nur im korrespondierenden Vergleich zwischen LCT und MCT/LCT auf der Basis einer auch in ihrer Zusammensetzung identi-

schen Aminosäurelösung geklärt werden.

In Übereinstimmung mit zahlreichen Arbeiten (26, 27, 107, 142, 147, 245) findet sich auch bei der von mir verwendeten parenteralen Aminosäurelösung ein prompter und markanter Anstieg sowohl der S ä u r e - K o n z e n t r a t i o n als auch der S ä u r e - G e s a m t m e n g e verglichen mit dem Basalwert, während die LIPOFUNDIN-Gruppe praktisch durchgehend auf dem Basalniveau bleibt - eine Tatsache, die nicht nur zeigt, daß MCT/LCT-Emulsionen die aminosäureninduzierte Säuresekretion entscheidend unterdrücken, sondern auch, daß MCT/LCT-Lösungen die H^+ -Sekretion effektiver supprimieren als vergleichbare LCT-Lösungen. Dies nämlich zeigt der Vergleich einer Kombination von einer 10%-igen LCT-Lösung und einer 3%-igen Aminosäurelösung, die gegenüber der sich neutral verhaltenden NaCl-Lösung (86, 143, 147, 198) eine deutliche Erhöhung der Säure während der gesamten Infusionsdauer zu verzeichnen hat (14). Der Unterschied zwischen meiner Untersuchung und der eben genannten Arbeit von BARTHLEN (14) besteht bei gleicher Dosierung der Infusionen in der Verwendung von MCT/LCT anstelle von reinen LCT. Da in meiner Arbeit im Gegensatz zu der oben erwähnten Publikation (14) durch MCT/LCT keine Änderung der Säuresekretion im Vergleich zum Basalwert zu verzeichnen ist, scheinen die mittelkettigen Triglyzeride als Urheber dieses Phänomens überaus wahrscheinlich.

Die Tatsache, daß bei meiner Säuresekretionsuntersuchung die Kontrollgruppe bereits mit ihrer Basalsäuresekretion deutlich über der LIPOFUNDIN-Gruppe liegt, läßt sich am ehesten damit erklären, daß sich in der MCT/LCT-Gruppe nur ein Ullous duodeni-Träger befand, während in der Kontrollgruppe vier waren. Diese Personengruppe zeichnet sich überwiegend durch Hyperazidität sowie durch erhöhte H^+ -Stimulierbarkeit aus (131, 147, 251).

Sicherlich hätte sich entsprechend der Dosis-Wirkungs-Beziehung (86, 107) mit einer mehr als 3%-igen Aminosäurelösung eine wesentlich höhere und wahrscheinlich kontinuierlich signifikant gesteigerte Säuresekretion erreichen lassen, jedoch spielen hochkonzentrierte Aminosäurelösungen im klinischen Alltag eine untergeordnete Rolle, so daß vergleichbare Untersuchungen für die Praxis relativ bedeutungslos wären.

Die von mehreren Autoren (14, 21, 197, 198, 251) beschriebene, aminosäureninduzierte Pepsinsteigerung ist durch meine Arbeit nicht eindeutig belegbar. Das Pepsin-Sekretionsmaximum zwischen 240 min und 330 min steht im Einklang mit der physiologischen, zirkadianen Säuresekretionssteigerung zwischen 11.00 und 13.00 Uhr, wie sie in einigen Arbeiten beschrieben ist (170, 171, 251). In der MCT/LCT-Gruppe hingegen fällt die P e p s i n - G e s a m t m e n g e leicht ab.

Eine intraduodenale Fettinstillation bei Mensch und Tier (155, 258) reduziert die P e p s i n - K o n z e n t r a t i o n und eine Kombination von einer 3%-igen Aminosäurelösung mit 10%-igen LCT intravenös appliziert hebt die aminosäureninduzierte Pepsinsteigerung auf (14). Diese Resultate stimmen mit der von mir festgestellten Verminderung der Pepsin-Gesamtmenge durch eine MCT/LCT-Emulsion weitgehend überein. Die Pepsin-Gesamtmenge sinkt in meiner LIPOFUNDIN-Gruppe unter das Basalniveau ab, was offensichtlich auf die MCT/LCT-Lösung zurückzuführen ist. BARTHLEN (14) findet bei vergleichbaren Untersuchungsbedingungen im Gegensatz zu meinen Ergebnissen eine Steigerung der Pepsinsekretion durch Aminosäuren. Deshalb lassen sich bei derartig divergierenden Resultaten der Kontrollgruppen keine eindeutigen Rückschlüsse auf das Verhalten von MCT/LCT- bzw. reinen LCT-Lösungen kombiniert mit Aminosäuren hinsicht-

lich der Pepsinsekretion ziehen.

Da sich meine Magensekretions-Untersuchungen lediglich auf einen Zeitraum von 390 min beziehen, stellt sich nun die Frage, wie sich MCT/LCT-Infusionen bei langfristiger Applikation auf die Magensekretion auswirken, zumal auch spezielle Arbeiten über den Langzeiteffekt von LCT-Lösungen derzeit nach ausstehen.

LEVINE (147) findet nach dreiwöchiger totaler parenteraler Ernährung keine Atrophie der Parietalzellen sowie keinerlei Unterschiede in der Höhe der basalen wie pentagastrinstimulierten Säure - Gesamtmenge während der parenteralen Ernährung und nach Wiederaufnahme der oralen Ernährung. Demgegenüber berichten KOTLER und LEVINE (138) nach zweijähriger totaler parenteraler Ernährung eines Patienten über einen niedrigeren Peak Acid Output zum Zeitpunkt der parenteralen Ernährung verglichen mit den Werten einen Monat sowie neun Monate nach Wiederaufnahme der oralen Ernährung, wobei die Basalsekretion an allen Testtagen gleich hoch war. Es scheint hier entweder eine Atrophie der Parietalzelle stattgefunden oder die Sensitivität auf den exogenen Pentagastrinreiz abgenommen zu haben.

FOTOPOULOS (77) sah hingegen bereits nach einwöchiger intravenöser Ernährung mit Glukose, Aminosäuren und Fett (LCT) einen Rückgang der Säuresekretion um 14%. Ob nun bei mittel- oder langfristiger parenteraler Ernährung ein Rückgang der Säure- und Pepsinsekretion eintritt, ist zumindest beim Erwachsenen noch umstritten. Beim Säugling (105) wie beim jungen Hund (126) zeigt sich bei langfristiger parenteraler Ernährung jedenfalls eine deutliche Säurereduktion, verbunden mit einer Atrophie der Magenschleimhaut.

Die in Kontroll- und LIPOFUNDIN-Gruppe parallel ansteigenden Werte des I n s u l i n sprechen für eine - wenn auch nicht signifikante - Insulinstimulation durch Aminosäuren, wie auch von anderen Autoren beschrieben (70, 72, 73, 74, 174, 267). Daß intravenöse Fette die Insulinsekretion unbeeinflusst lassen, ist bisher für LCT relativ gut belegt (19, 42, 84, 111), scheint aber nach meinen Ergebnissen für MCT ebenso zu gelten, was mit den Resultaten von CROWE (44) übereinstimmt.

Eine direkt stimulierende Wirkung auf die β -Zellen des Pankreas durch MCT beschreiben BACH und BABAYAN (11) sowie GREENBERGER und SKILLMAN (87), allerdings bei oraler MCT-Applikation.

Der B l u t z u c k e r zeigt in meiner Untersuchung keinerlei Veränderung, was unter anderem auf die protrahierte Glukosefreisetzung durch die in der verwendeten Aminosäurelösung enthaltenen Zuckeraustauschstoffe zurückzuführen sein dürfte. Diese bewirken ihrerseits eine Insulinstimulation in viel geringerem Maße als Glukose (74, 145). Intravenöse Aminosäurelösungen alleine üben auf den Blutzuckerspiegel keinen Einfluß aus (197, 198, 251).

ECKART und Mitarbeiter (60) berichten bei intravenöser Applikation einer 20%-igen MCT/LCT-Lösung (Verhältnis 1:1) über eine ausgeprägte Erhöhung der Blutzuckerwerte, die in deren Dosierung (1,5 g/kg KG über 12 h) mit den zuckerähnlichen Eigenschaften mittelkettiger Triglyzeride (60, 206, 207, 208, 209, 215) erklärbar sein könnte. In Übereinstimmung mit meinen Ergebnissen weisen auch die Resultate anderer Autoren keine Blutzuckersteigerung durch intravenöse MCT/LCT-Gemische (17, 87, 110, 206) oder auch reine LCT-Emulsionen (14, 19, 95) auf.

G l u k a g o n, das sich physiologischerweise gegensinnig zum Insulin verhält, zeigt lediglich in der MCT/LCT-

Gruppe eine Steigerung über den gesamten Zeitraum der Messung. Die ansteigenden Werte sind allerdings nicht signifikant und könnten bei der niedrigen Fallzahl durchaus mit den pathologisch erhöhten Glukagonwerten einer Patientin der LIPOFUNDIN-Gruppe (Nr. 18) erklärbar sein.

Eine Beeinflussung des Plasmaglukagon durch totale parenterale Ernährung unter Verwendung von LCT stellt NORDENSTRÖM (181) ebensowenig fest wie CHRISTIANSEN (36) bei intrajejunaler Fettapplikation. BARTHLEN (14) findet bei einer Kombination von intravenösen Aminosäuren mit LCT verglichen mit NaCl eine abfallende Tendenz der Glukagonwerte, die sich aber nicht als signifikant erweist.

In Übereinstimmung mit andren Untersuchern (80, 107, 143, 147, 174, 197, 198, 214, 251) spielt auch nach meinen Ergebnissen G a s t r i n bei der Säurestimulation durch intravenöse Aminosäuren keine Rolle. In meiner LIPOFUNDIN-Gruppe zeigt das Serumgastrin hingegen erst eine nicht signifikante, doch deutlich abfallende Tendenz, die zunächst mit der reduzierten Magensäuresezernierung korreliert und erst ca. 4 Stunden nach Infusionsbeginn wieder ansteigt. Daß LCT imstande sind, die Gastrin-induzierte Säuresekretion zu hemmen, ist bekannt (85, 217). Ob MCT/LCT-Infusionen aber direkt auf die Gastrin-Sekretion Einfluß nehmen, bleibt zur Diskussion offen, zumal andere Autoren - zumindest bei intravenöser LCT-Applikation - keine Serumgastrinbeeinflussung feststellen (14, 236, 245). Lediglich FRIED (80) berichtet über eine signifikante Hemmung des Gastrin durch parenterale LCT-Applikation am Hund.

Wie zu erwarten, waren die T r i g l y z e r i d e in der MCT/LCT-Gruppe zu Infusionsende zwar deutlich erhöht, doch unterschieden sie sich nicht signifikant von der Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu Untersuchungen mit ausschließlich langkettigen Tri-

glyzeriden, die nach vergleichbarer Applikation praktisch immer eine signifikante Steigerung der Serum-Triglyzeride erfahren, wie in zahlreichen Untersuchungen belegt ist (14, 87, 159, 239, 242).

Meine Ergebnisse bestätigen so neueste Untersuchungen (11, 17, 44, 60, 87, 110, 115, 195, 199, 201, 206, 207, 208, 209, 210, 241, 263, 264), nach denen MCT aufgrund ihrer besonderen physikalischen und biochemischen Eigenschaften wesentlich rascher verstoffwechselt werden als LCT und deshalb nicht nur potentere Spender sofort nutzbarer Energie darstellen, sondern auch ein deutlich geringeres Lipämierisiko aufweisen. Der erhöhte 24-Stunden-Wert zu Infusionsende dürfte hauptsächlich von der 50%-igen LCT-Komponente der verwendeten Lösung herrühren, da für reine MCT-Lösungen keine infusionsbedingte Hyperlipidämie beschrieben ist (17, 87). Da die Triglyzeride spätestens 24 Stunden nach Infusionsende bereits wieder ihren Ausgangswert erreicht haben, ist diese Erhöhung klinisch von untergeordneter Bedeutung (159).

Bei gleichzeitiger Infusion von Aminosäuren, Glukose und Fett (LCT) beobachtet WENZEL (252) einen Abfall der freien Fettsäuren. Auch BARTHLEN (14) berichtet bei kombinierter Infusion von Aminosäuren und LCT-Fett über einen Abfall der freien Fettsäuren.

In meiner Arbeit zeigen die freien Fettsäuren einen deutlichen Anstieg - parallel zum Anstieg der Triglyzeride. Dieser Anstieg rührt offensichtlich von der MCT-Komponente der von mir verwendeten Lösung her und ist ein Hinweis dafür, daß MCT schneller verstoffwechselt werden als LCT, wie in mehreren Untersuchungen beschrieben (11, 17, 60, 87, 110, 195, 201, 206, 207, 208, 209, 264).

Einen weiteren Beweis für den bevorzugten Abbau mittelkettiger gegenüber langkettigen Triglyzeriden könnte

eine Bestimmung der Ketonkörper erbringen, welche Abbauprodukte der freigesetzten Fettsäuren darstellen. Der Anstieg von Ketonkörpern im Blut nämlich zeigt, daß die Fettsäuren durch β -Oxydation vermehrt zu Acetyl-CoA abgebaut werden, welches - wenn im Übermaß vorhanden - nur teilweise in den Citratzyklus eingeschleust werden kann und so die Ketonkörperproduktion gewissermaßen als Ventil beansprucht. Die zwei anderen Stoffwechselwege, die den mittelkettigen freien Fettsäuren noch offenstehen, sind eine Kettenverlängerung mit darauffolgender Reveresterung im Fettgewebe sowie der Abbau zu CO_2 (11, 57, 199, 215). Eine Bestimmung lediglich der Ketonkörper würde über diese beiden Stoffwechselwege natürlich keine weitere Aussage erlauben. Aufgrund der komplizierten technischen Durchführung (255) würde eine Bestimmung des β -Hydroxybutyrat oder des Acetoacetat im Blut sowohl Thema wie auch Rahmen dieser Arbeit überschreiten, so daß ich hier auf Autoren verweisen darf, die die raschere Metabolisierung von MCT durch die signifikant höhere Ketogenese gegenüber LCT belegen konnten (11, 44, 60, 87, 115, 208, 209, 210, 241).

Das C h o l e s t e r i n im Serum zeigt keine Beeinflussung durch die MCT/LCT-Lösung. In anderen Untersuchungen (11, 17, 87, 206) verändert sich der Cholesterinspiegel durch MCT/LCT-Infusion ebenfalls nicht. Auch eine Infusion ausschließlich langkettiger Triglyzeride bedingt keine Erhöhung des Serumcholesterin (14, 22, 95, 106), wodurch eine Hypercholesterinämie, die pathogenetisch unter anderem einen wichtigen Risikofaktor des Herzinfarktes darstellt, als gefährliche Nebenwirkung der vollständigen parenteralen Ernährung auszuschließen ist.

Bei den z u s ä t z l i c h b e s t i m m t e n Laborparametern fanden sich keinerlei signifikante Veränderungen. So unterscheiden sich meine

Ergebnisse nicht von denen anderer Untersucher bezüglich der L e b e r e n z y m e (14, 17, 22, 60, 206, 251), des G e s a m t e i w e i ß e s (14, 17, 206), des H a r n s t o f f e s (14, 17, 206) und der B l u t g a s a n a l y s e n (206, 209).

Meine Untersuchungen beziehen sich auf ein relativ inhomogenes Patientengut, das innerhalb eines festgelegten Zeitraumes willkürlich ausgewählt wurde. Vor allem im Hinblick auf die Magensekretion wäre ein Krankengut ideal geeignet, bestehend aus 25-jährigen, männlichen und magengesunden Probanden, die sich weder in prä- noch postoperativen Streß befinden, ausgestattet mit einer unter Röntgenkontrolle im Antrum platzierten Sondenspitze. Derartige Untersuchungsbedingungen sind natürlich unpraktikabel. Das in meiner Arbeit herangezogene Patientenkollektiv entspricht eher dem Personenkreis, bei dem MCT/LCT-Lösungen klinisch zur Anwendung kommen. Denn ein derartiges Kollektiv hospitalisierter Patienten kann infolge der Begleitumstände andere Reaktionen zeigen als eine Gruppe Gesunder. Damit ist die praktische Anwendungsmöglichkeit bei meiner unter diesen Umständen durchgeführten Arbeit größer als sie bei der Untersuchung einer Idealpopulation wäre.

Daß MCT/LCT-Emulsionen die Aminosäuren-induzierte Magensekretionssteigerung hemmen können, geht aus meiner Arbeit deutlich hervor. Doch stellt sich nun die Frage, über welchen Mechanismus dies abläuft.

So können Lipide Enterogastron freisetzen (36, 46, 85, 118, 119, 193, 245, 265), direkt an der Parietalzelle angreifen (15, 85, 245), den N. vagus beeinflussen (5, 6, 85, 114, 118, 119, 193, 245), über metabolische Endprodukte die Schleimhautdurchblutung herabsetzen und so sekundär die Säureproduktion inhibieren (15, 24, 133) oder über eine gesteigerte Synthese von Prostaglandinen des Typs A₁, E₁,

E_2 und $E_{2\alpha}$ die Magensäuresekretion signifikant hemmen (41, 133, 176, 257, 265).

Als weiterer Mechanismus der Sekretionshemmung käme eine lipidinduzierte Freisetzung von Somatostatin in Frage. Somatostatin, das die Wachstumshormonfreisetzung hemmt, wird nach bisherigen Erkenntnissen im Hypothalamus, dem Hypophysenstiel sowie den sogenannten D- (oder A_1)-Zellen des Pankreas, Magens und oberen Dünndarms produziert (100, 128, 219, 244). Neben der Freisetzung von Wachstumshormon, TRH, TSH und Prolaktin hemmt es die endokrine wie exokrine Pankreassekretion, unterdrückt die Freisetzung von Gastrin, Pepsin und Intrinsic Factor und antagonisiert die Histamin-Wirkung (128, 129, 152, 219, 240, 244).

Würde man nun eine fettinduzierte Somatostatinsekretion als Ursache der Magensekretionshemmung postulieren, so wäre zumindest eine gleichzeitige Abnahme der Gastrin- oder Insulinfreisetzung zu erwarten. Meine Ergebnisse weisen aber weder bei Insulin, noch Gastrin oder Glukagon eine eindeutig verminderte Sekretion auf; lediglich die Pepsin-Gesamtmenge liegt bei der LIPOFUNDIN-Gruppe deutlich unter der Kontrollgruppe. Daher scheint eine Beteiligung von Somatostatin bei der Magensekretionshemmung der MCT/LCT-Gruppe zunächst unwahrscheinlich, läßt sich aber nicht ausschließen, zumal LIN und Mitarbeiter (152) durch Somatostatin-Applikation an Hunden eine Hemmung der Tetragastrin-induzierten Magensekretion zeigen konnten, ohne daß die basalen Plasmakonzentrationen von Insulin, Gastrin und Glukagon beeinflußt wurden. Lediglich die Durchblutung der Magenmukosa erwies sich als deutlich reduziert. Die Applikation des Somatostatin belief sich dabei allerdings auf sehr geringe Dosen - verglichen mit anderen Arbeiten, die bei größeren Somatostatinmengen sehr wohl eine Abnahme der besagten Hormone zeigen (129, 219, 240, 244).

Trotz des enormen labortechnischen Aufwandes, den die

komplizierte Methode der Somatostatin-Bestimmung am Menschen erfordern würde, schiene mir eine derartige Untersuchung im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit ebenso interessant wie sinnvoll, um die Beteiligung des Somatostatin bei der Hemmung der Aminosäuren-stimulierten Magensekretion durch parenterale Fettgabe abzuklären.

Die parenterale Applikation von Aminosäuren und Fett ist in erster Linie bei Patienten nötig, deren Ernährung auf enteralem Weg nicht möglich ist. Da diese Patienten meistens schwer krank sind, haben sie ein hohes Risiko für stressinduzierte Läsionen der Magenschleimhaut. Daß Aminosäuren die HCl-Sekretion des Magens bis zu 30% des Penta-gastrin-stimulierten Maximalwertes steigern können, ist hinreichend dokumentiert (86, 107); bei Ulcus duodeni - Trägern finden sich noch höhere Werte (131, 192). Eine gesteigerte Säuresekretion korreliert wiederum mit der Inzidenz der Blutungen aus dem oberen Magen-Darm-Trakt (158, 175, 203).

Nach meinen Ergebnissen hemmt im Bypass appliziertes MCT/LCT-Fett die Aminosäuren-induzierte Säuresekretion. Dies ließe sich vor allem in der sogenannten Postaggressionsphase ausnützen, in der ohnehin eine erhöhte Permeabilität der Magenschleimhaut besteht, so daß die Säure verstärkt in die Mukosa diffundiert und dort zu Kapillarrupturen führt, deren Folge Blutungen darstellen (235). Aus der erhöhten HCl-Konzentration in der Mukosa resultiert eine relativ geringe HCl-Konzentration im Magenlumen. Über einen negativen feed-back-Mechanismus wird daraufhin vermehrt Histamin freigesetzt, das als potenter Säurestimulator nach akuter Schädigung der Schleimhautbarriere sicherlich eine Schlüsselrolle bei der Mukosablutung innehat (235, 265).

Dieser Circulus vitiosus dürfte sich durch parenterale Fettgabe unterbrechen lassen. Zugleich könnten H_2 -Blocker und Pirenzepin bzw. Antazida eingespart werden, die ihrerseits unerwünschte Nebenwirkungen aufweisen und mit anderen, insbesondere bei Intensivpatienten notwendigen Arzneimitteln interferieren. Ohnehin stellen sie keinen vollständigen Schutz vor Streßulcera dar (218, 270).

Bei der *Ulcus prophylaxe* spielen außerdem die in den Belegzellen und oberflächlichen Zellen des Magens synthetisierten *Prostaglandine* eine wesentliche Rolle (125, 133, 204, 228, 265). Parallel zum Absinken der Linolsäurekonzentration im Serum treten bei polytraumatisierten Patienten gehäuft zwischen dem 3. und 10. posttraumatischen Tag Streßulcera auf (203, 262). Dies ist verständlich, da die Linolsäure und die aus ihr gebildete Arachidonsäure Ausgangspunkte der Prostaglandinsynthese darstellen und die Linolsäure als essentielle Fettsäure dem Körper obligat zugeführt werden muß (2, 71, 79, 133, 261). So beobachtete WOLFRAM (262) eine verminderte Urinscheidung von Prostaglandinmetaboliten bei schwerverletzten Patienten mit Linolsäuremangel. ZÖLLNER (269) konnte über eine Bestimmung der Abbauprodukte im Urin zeigen, daß die endogene Produktion der Prostaglandine E und F nach Linolsäurezufuhr ansteigt. Prostaglandine ihrerseits hemmen die Säuresekretion des Magens, fördern die Bikarbonat- und Schleimsekretion, beeinflussen die lokale Mukosadurchblutung, stimulieren die oberflächliche Epithelregeneration und stellen somit durch ihre antisekretorischen wie zytoprotektiven Eigenschaften eine potente Ulcusprophylaxe dar (78, 125, 133, 204, 228, 265).

Auch GOUGH (85) empfahl die intravenöse Fettapplikation

bei ernsthaft kranken Patienten, da er dadurch keine erhöhte Wahrscheinlichkeit des Auftretens peptischer Ulcera durch Hypersekretion befürchtete.

Andererseits muß man aber auch berücksichtigen, daß eine pH-Erhöhung im Magen zu einer Änderung der intragastralen Mikroflora führt, deren Folgen noch nicht abzusehen sind (125). Denkbar wäre beispielsweise eine erhöhte Infektfährdung durch peroral aufgenommene Keime, die normalerweise von der Säure zerstört werden. Auch kann ein erhöhtes Tumorrisiko wegen der Bildung von Karzinogenen, insbesondere Nitrosaminen, durch Nitrat-reduzierende Bakterien, wie es in der Cimetidin - (124) oder Antazidatherapie (91) diskutiert wird, nicht ausgeschlossen werden.

Neben den genannten Gesichtspunkten der Ulcus- und Blutungsprophylaxe sowie der möglichen Medikamentenreduktion bieten speziell MCT/LCT-Gemische noch weitere Vorteile. Sie liefern als Bestandteil einer optimalen parenteralen Ernährung sowohl sofort nutzbare Energie (MCT) als auch essentielle Fettsäuren, Synthese- und Strukturbausteine (LCT) (17, 60, 112, 201, 206, 209). Gegenüber reinen LCT-Emulsionen bedingen sie eine signifikant günstigere Stickstoffbilanz (9, 44, 199, 268), eine verbesserte Proteinsynthese (47), eine geringere Belastung von Leber (9, 161, 195, 196, 266) und RES (9, 87, 231) und ein geringeres Lipämierisiko infolge rascherer Serumklärung (11, 31, 44, 48, 115, 195, 210). Die mittelkettigen Triglyzeride werden leicht gespalten, rasch und vollständig oxydiert, carnitinunabhängig verwertet und nicht gespeichert (11, 17, 60, 87, 110, 195, 199, 201, 206, 207, 208, 209, 263, 264). Die langkettigen Triglyzeride hingegen liefern essentielle Fettsäuren, Bausteine für wichtige Biomoleküle (Prostaglandine, Thromboxan, Prostazykline), Strukturbestandteile von Zellmembranen und wirken regulierend auf den Fettstoffwechsel (56, 57, 58,

59, 63, 67, 74, 110, 140, 260).

Durch MCT/LCT - Gemische, die auch peripher appliziert gut vertragen werden, ist es möglich, die Nachteile großer Volumina und hoher Konzentrationen, wie sie bei Deckung des gesamten Energiebedarfs mit Kohlenhydratinfusionen notwendig wären, zu vermeiden (207, 208, 211, 264).

MCT/LCT-Emulsionen sind im Hinblick auf die Vermeidung von Streßulcera ergänzend zu säureblockierenden Medikamenten wie auch aus ernährungsphysiologischen Gründen für Patienten geeignet, die über einen längeren Zeitraum parenteral ernährt werden müssen.

7. Zusammenfassung

Einleitung:

Aminosäureinfusionen stimulieren die Salzsäuresekretion des Magens bis zu 30% der maximal möglichen, pentagstrin-stimulierten Säureproduktion. Dies begünstigt das Auftreten von Streßulcera und Streßblutungen bei parenteral ernährten Patienten. Intravenös verabreichte, herkömmliche Fette (LCT) hemmen die HCl-Sekretion des Magens.

Aufgrund der zunehmenden Bedeutung der Fetteulsionen in der vollständigen parenteralen Ernährung untersuchte ich erstmals die Auswirkung einer MCT/LCT-Emulsion kombiniert mit einer Aminosäurelösung gegenüber einer reinen Aminosäurelösung im Hinblick auf die menschliche Magensekretion. Als weitere Untersuchungsparameter dienten die Hormone Insulin, Gastrin und Glukagon, der Lipidstatus (Triglyzeride, freie Fettsäuren, Cholesterin) sowie Leberenzyme, Gesamteiweiß, Harnstoff, Blutzucker und Blutgase.

Methodik:

20 stoffwechselgesunde Patienten wurden in 2 Gruppen zu je 10 Personen aufgeteilt.

Gruppe 1:	n=10	PERIPLASMAL ^R , B.Braun, Melsungen
Gruppe 2:	n=10	PERIPLASMAL ^R , B.Braun, Melsungen + LIPOFUNDIN ^R MCT 10% B.Braun, Melsungen

Während der 24-stündigen Infusionsdauer (PERIPLASMAL^R: 104 ml/h, LIPOFUNDIN^R MCT 10%: 20 ml/h) wurde der Magensaft in jeweils 30-minütigen Portionen über insgesamt 360 min gesammelt. Die Blutentnahmen für die Hormone erfolgten zu Beginn sowie nach 135 min, 255 min und 360 min, für den Blutzucker zu Beginn sowie nach 3 h, 6 h, 24 h und 48 h, alle übrigen Parameter wurden jeweils zu Beginn, nach 24 h und 48 h entnommen.

Ergebnisse:

Volumensekretion:

Keine Änderung in Gruppe 1, geringe Abnahme in Gruppe 2.

Säure-Konzentration und Säure-Gesamtmenge:

Deutlicher Anstieg in Gruppe 1, Gruppe 2 bleibt auf dem Basalniveau.

Pepsin-Konzentration:

Schwankende Werte in beiden Gruppen.

Pepsin-Gesamtmenge:

Keine Änderung in Gruppe 1, geringe Abnahme in Gruppe 2.

Hormone:

Keine relevanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

Triglyzeride und Freie Fettsäuren:

Keine nennenswerte Änderung in Gruppe 1, in Gruppe 2 deutlicher Anstieg nach 24 h und Ausgangswert nach 48 h.

Cholesterin:

Keine Veränderungen in beiden Gruppen.

Die weiteren Laborparameter zeigen keine relevanten Änderungen.

Diskussion:

MCT/LCT-Emulsionen hemmen die Aminosäuren-induzierte Säuresekretionssteigerung des Magens. Darüberhinaus bewirken sie eine Zytoprotektion der Magenschleimhaut durch erhöhte Prostaglandinsynthese. Die MCT-Komponente liefert infolge erleichterter Hydrolyse, carnitinunabhängiger Verwertung und Oxydation statt Lipidsynthese sofort nutzbare Energie; die LCT-Komponente stellt essentielle Fettsäuren, Synthese- und Strukturbausteine bereit. Aus diesem Grund leisten MCT/LCT-Emulsionen einen wichtigen Beitrag zur Streßulcusprophylaxe bei gleichzeitig optimal durchführbarer, vollständiger parenteraler Ernährung.

Schlußfolgerungen:

1. MCT/LCT-Emulsionen hemmen die Aminosäuren-induzierte Säuresekretion des Magens.
2. MCT/LCT-Emulsionen sollten in der vollständigen parenteralen Ernährung eingesetzt werden, um das Auftreten Aminosäuren-induzierter Streßulcera und Blutungen zu verhindern.
3. MCT werden leichter gespalten als LCT, werden rasch und vollständig oxydiert, carnitinunabhängig verwertet und nicht gespeichert. LCT sind als Lieferanten essentieller Fettsäuren unentbehrlich.
Da MCT/LCT-Gemische sofort nutzbare Energie und essentielle Fettsäuren, Synthese- und Strukturbausteine bereitstellen, sind sie in der parenteralen Ernährung reinen LCT-Emulsionen vorzuziehen.

8. ANHANG

8.1. Tabellen

8.1.1. Mittelwerte

Tabelle 1: Volumen

Gruppe 1				Gruppe 2			
t (min)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
B	27,6	5,6	10	28,5	7,4	10	n.s.
30	21,6	4,7	10	20,4	7,1	10	n.s.
60	27,5	8,9	10	18,3	7,5	10	n.s.
90	17,0	4,3	10	28,5	8,6	10	n.s.
120	27,8	7,3	9	17,8	5,1	10	n.s.
150	23,7	4,7	9	15,7	5,4	10	n.s.
180	30,9	9,3	8	19,3	7,0	10	n.s.
210	26,2	8,5	8	18,1	6,1	10	n.s.
240	21,6	6,3	8	15,4	5,3	10	n.s.
270	31,2	6,7	8	21,1	8,7	10	n.s.
300	29,6	7,3	8	21,3	8,2	10	n.s.
330	28,5	10,3	8	22,8	9,9	10	n.s.
360	33,7	10,6	8	21,1	4,6	10	n.s.

Tabelle 2: Säure-Konzentration

Gruppe 1				Gruppe 2			
t (min)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
B	7,4	2,6	10	2,9	1,5	10	n.s.
30	14,9	5,3	10	2,2	1,5	10	0,05
60	15,0	7,1	10	2,6	1,3	10	n.s.
90	8,4	3,1	10	4,1	1,7	10	n.s.
120	13,3	7,7	9	3,7	1,5	10	n.s.
150	10,2	4,5	9	4,1	1,6	10	n.s.
180	15,7	7,9	8	3,2	1,2	10	n.s.
210	13,1	8,1	8	3,1	1,4	10	n.s.
240	12,6	5,7	8	2,3	1,0	10	n.s.
270	13,1	7,0	8	2,2	1,1	10	n.s.
300	14,2	6,7	8	2,1	1,1	9	n.s.
330	12,4	6,5	8	1,9	1,0	10	n.s.
360	13,4	6,9	8	2,5	1,0	10	n.s.

Tabelle 3: Säure-Gesamtmenge

t (min)	Gruppe 1				Gruppe 2			
	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p	
B	244,4	110,5	10	78,6	47,1	10	n.s.	
30	425,2	157,3	10	123,3	109,4	10	n.s.	
60	911,0	616,1	10	94,6	67,4	10	n.s.	
90	221,0	97,8	10	133,1	70,5	10	n.s.	
120	681,6	465,7	9	104,4	52,4	10	n.s.	
150	309,1	142,9	9	110,4	56,9	10	n.s.	
180	909,5	603,5	8	89,1	54,6	10	n.s.	
210	515,4	358,2	8	98,3	60,6	10	n.s.	
240	487,9	276,3	8	68,1	37,6	10	n.s.	
270	633,7	393,2	8	96,2	82,6	10	n.s.	
300	605,6	394,8	8	109,2	76,7	9	n.s.	
330	529,4	324,3	8	87,4	51,2	10	n.s.	
360	770,8	436,8	8	63,1	34,1	10	n.s.	

Tabelle 4: Pepsin-Konzentration

Gruppe 1							Gruppe 2			
t (min)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p			
B	523,1	59,5	10	467,1	96,2	10	n.s.			
30	495,4	62,1	10	469,1	94,7	10	n.s.			
60	483,4	47,5	10	501,7	78,9	10	n.s.			
90	463,5	45,5	10	536,6	110,9	10	n.s.			
120	507,1	43,4	9	534,4	107,3	10	n.s.			
150	500,8	51,9	9	541,9	110,5	10	n.s.			
180	529,7	41,3	8	567,8	117,3	10	n.s.			
210	526,9	35,6	8	559,1	121,0	10	n.s.			
240	575,6	52,4	8	549,8	99,2	10	n.s.			
270	601,9	50,9	8	467,5	67,1	9	n.s.			
300	593,4	69,5	8	555,4	122,3	9	n.s.			
330	610,3	70,4	8	584,3	139,8	10	n.s.			
360	584,1	80,8	8	584,6	127,1	10	n.s.			

Tabelle 5: Pepsin-Gesamtmenge

Gruppe 1				Gruppe 2			
t (min)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
B	16,1	4,5	10	11,6	2,5	10	n.s.
30	12,5	3,8	10	8,0	2,7	10	n.s.
60	16,0	6,3	10	8,3	3,7	10	n.s.
90	8,3	2,3	10	14,6	5,6	10	n.s.
120	15,1	4,1	9	8,4	2,1	10	n.s.
150	12,6	3,3	9	7,2	2,1	10	n.s.
180	17,2	5,4	8	9,5	3,5	10	n.s.
210	13,6	4,4	8	7,7	2,0	10	n.s.
240	13,1	4,2	8	6,6	2,2	10	n.s.
270	18,9	4,7	8	8,4	2,7	9	n.s.
300	16,8	4,0	8	9,2	2,3	9	n.s.
330	16,5	5,0	8	9,8	4,2	10	n.s.
360	20,6	6,8	8	8,7	1,6	10	n.s.

Tabelle 6: Hormone

		Gruppe 1				Gruppe 2			
	t (min)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p	
Insulin	0	9,3	4,5	3	9,1	4,2	3	n.s.	
	135	15	6,5	3	14,6	2,5	3	n.s.	
	255	12,9	8,1	3	13	3	3	n.s.	
	360	14,7	9,1	3	11,8	2,5	3	n.s.	

Gastrin	0	41	15,1	3	56	19,1	3	n.s.
	135	44,3	11,9	3	36,7	9	3	n.s.
	255	44	17,2	3	31,7	11,2	3	n.s.
	360	46,7	17,9	3	43,3	12,8	3	n.s.

Glukagon	0	79,7	42,1	3	44	5	2	n.s.
	135	95,7	47,5	3	100,3	49,5	3	n.s.
	255	95	46,8	3	106,7	57,9	3	n.s.
	360	94,3	49,8	3	118	60,8	3	n.s.

Tabelle 7: Triglyzeride, Freie Fettsäuren, Cholesterin

Gruppe 1 Gruppe 2

Triglyzeride	t(h)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
	0	177,5	63,8	10	157,4	60,1	10	n.s.
	24	182,4	36,4	10	419,9	120,1	10	n.s.
	48	158,3	23,5	10	191,6	28,9	8	n.s.

Freie Fettsäuren	t(h)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
	0	0,72	0,15	10	0,82	0,39	10	n.s.
	24	1,08	0,52	10	1,94	0,67	10	n.s.
	48	0,66	0,14	10	0,52	0,11	8	n.s.

Cholesterin	t(h)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
	0	187,4	24,7	10	158,4	21,89	10	n.s.
	24	176,7	22,07	10	165,9	23,09	10	n.s.
	48	185,1	14,98	10	151,88	12,9	8	n.s.

Tabelle 8: Leberenzyme

Gruppe 1

Gruppe 2

	t (h)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
SGOT	0	12,3	2,2	10	21,8	8,7	10	n.s.
	24	10,7	1,6	10	16,5	4,9	10	n.s.
	48	10,7	1,5	10	11,1	3,3	8	n.s.

SGPT	0	10,2	1,7	10	18,7	6,1	10	n.s.
	24	9,5	1,2	10	16,6	4,1	10	n.s.
	48	8,1	1,1	10	13,1	3,1	8	n.s.

V-GT	0	67,3	52,8	10	10,5	1,0	10	n.s.
	24	78,5	63,1	10	10,6	1,1	10	n.s.
	48	67,0	49,9	10	10,3	1,6	8	n.s.

AP	0	91,2	5,1	10	99,6	9,7	10	n.s.
	24	92,4	7,4	10	101,3	8,1	10	n.s.
	48	102,2	5,4	10	106,9	11,7	8	n.s.

Tabelle 9: Gesamteiweiß, Harnstoff

		Gruppe 1				Gruppe 2			
		t (h)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
Gesamteiweiß	0		5,7	0,3	10	5,3	0,3	10	n.s.
	24		5,8	0,4	10	5,8	0,4	10	n.s.
	48		6,3	0,3	10	5,8	0,4	8	n.s.
Harnstoff	0		31,7	1,9	10	32,8	4	10	n.s.
	24		29,7	2,5	10	34,5	3,4	10	n.s.
	48		35,2	4,3	10	37,6	3,4	8	n.s.

Tabelle 10: Blutzucker

t (h)	Gruppe 1				Gruppe 2			
	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p	
0	103,7	3,87	10	110	11,04	10	n.s.	
3	112,3	12,7	10	98	5,6	9	n.s.	
6	96,4	5,2	8	92,9	6,6	9	n.s.	
24	99,8	5,6	8	92,5	3,8	10	n.s.	
48	91,0	7,4	7	105,0	6,9	8	n.s.	

Tabelle 11: Blutgase

		Gruppe 1				Gruppe 2			
		t (h)	$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n	p
pH	0		7,402	0,068	10	7,368	0,032	10	n.s.
	24		7,405	0,007	10	7,408	0,015	10	n.s.
	48		7,387	0,008	10	7,4	0,007	10	n.s.
pO ₂	0		69,9	3,2	10	72,2	3,6	10	n.s.
	24		73,0	2,9	10	74,2	3,4	10	n.s.
	48		73,4	2,5	10	71,7	3,0	10	n.s.
pCO ₂	0		36,7	0,8	10	37,3	0,5	10	n.s.
	24		37,0	0,8	10	37,2	0,8	10	n.s.
	48		37,5	1,0	10	37,6	0,3	10	n.s.

Tabelle 11: Blutgase

	t (h)	Gruppe 1			Gruppe 2		
		$\bar{x}$	SEM	n	$\bar{x}$	SEM	n
HCO ₃ ⁻	0	22,2	0,6	10	20,2	2,3	10
	24	22,4	0,3	10	22,5	0,5	10
	48	21,9	0,4	10	22,5	0,5	10
BE	0	-1,4	0,6	10	-3	1,7	10
	24	-0,9	0,4	10	-1,2	0,8	10
	48	-1,7	0,4	10	-1,4	0,5	10

HCO₃⁻

BE

n.s.

n.s.

n.s.

n.s.

n.s.

n.s.

8.1.2. Einzelwerte, Patienten

Patient 1: 42 Jhr. alt, 55 kg, männlich, Diagnose: Ulcus duodeni, präoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	21	0,6	12,6	547,5	11,5	3,2
30	25	20,4	510,0	495,0	12,38	1,78
60	22	0,39	8,58	495,0	10,89	3,39
90	21	0,6	12,6	465,0	9,77	3,32
120	40	1,21	48,4	502,5	20,1	3,01
150	25	0	0	438,75	10,97	6,66
180	16	1,21	19,36	645,0	10,32	3,01
210	16	0,12	1,92	622,5	9,96	4,03
240	10	7,51	75,1	630,0	6,3	2,21
270	31	14,7	455,7	581,25	18,02	1,92
300	14	3,05	42,7	521,25	7,3	2,59
330	15	0,12	1,8	588,75	8,83	4,22
360	17	0	0	453,75	7,71	6,41

Patient 1

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	686	0,58	382	19	17	542	112	5,32	33	VOR Infusion
24	404	5,7	322	18	15	646	132	4,94	41	nach Infusion
48	202	0,42	258	13	8	515	111	5,7	30	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	97
3	64
6	102
24	101
48	101

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,43	79,0	34,0	22,0	-1,2
24	7,44	81,0	32,6	21,5	0
48	7,43	79,2	31,6	21,0	-0,5

Patient 2, 61 Jahre alt, 65,1 kg, männlich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	38	12,6	615,6	716,25	27,22	1,88
30	41	36,9	1512,9	468,75	19,22	1,53
60	27	35,1	947,7	423,75	11,44	1,55
90	28	27,8	778,4	487,50	13,65	1,65
120						
150						
180						
210						
240						
270						
300						
330						
360						

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt-Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	58	0,91	136	11	8	10,2	103	4,6	21,0	vor Infusion
24	45	0,69	131	10	8	10,8	103	5,13	18,0	nach Infusion
48	73	0,82	126	8	6	10,4	91	5,19	18,5	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	110
3	123
6	74
24	
48	

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,40	71,8	35,5	21,5	-1,5
24	7,41	63,1	36,5	22,5	-0,5
48	7,38	68,4	36,0	20,5	-3

Patient 3, 45 Jahre alt, 64 kg, männlich, Diagnose: Ulcus duodeni, präoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	52	7,51	390,52	521,25	27,11	2,21
30	38	9,05	343,9	543,75	20,66	2,13
60	35	10,6	371,0	427,5	14,96	2,06
90	42	12,2	512,4	322,5	13,55	2,0
120	58	14,7	852,6	495,0	28,71	1,92
150	50	10,4	520,0	480,0	24,0	2,07
180	30	5,07	152,1	450,0	13,5	2,38
210	70	6,39	447,3	408,75	28,61	2,28
240	35	8,83	309,05	405,0	14,18	2,14
270	47	1,72	80,84	506,25	23,79	2,87
300	45	6,1	274,5	363,75	16,37	2,30
330	86	2,17	186,62	371,25	31,93	2,73
360	75	3,44	258,0	382,5	28,69	2,53

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyze- ride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	215	0,3	186	8	8	16,3	102	5,9	33,0	vor Infusion
24	258	0,49	158	7	7	15,8	87	6,46	25,0	nach Infusion
48	145	0,53	202	7	4	16,2	103	6,48	27,5	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	91
3	82
6	81
24	88
48	67

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,42	61,1	39,4	24,5	+1
24	7,42	85,0	36,2	23,2	-0,5
48	7,37	75,1	38,1	21,5	-3

Patient 4, 51 Jahre alt, 80 kg, weiblich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	18	5,3	95,4	423,75	7,63	2,36
30	25	8,44	211,0	480,0	12,0	2,16
60	15	8,06	120,9	525,0	7,88	2,18
90	6	6,39	38,34	570,0	3,42	2,28
120	15	4,62	69,3	585,0	8,78	2,42
150	14	4,84	67,76	581,25	8,14	2,4
180	12	3,83	45,96	517,5	6,21	2,5
210	9	4,62	41,58	558,75	5,03	2,42
240	11	2,71	29,81	708,75	7,8	2,64
270	11	1,52	16,72	727,5	8,0	2,9
300	12	3,92	47,04	641,25	7,7	2,49
330	2	1,52	3,04	570,0	1,14	2,9
360	9	3,05	27,45	615,0	5,54	2,61

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	43	1,1	145	21	13	38	98	8,7	27	vor Infusion
24	86	0,78	127	20	11	31	97	9,1	23	nach Infusion
48	147	1,07	123	21	10	38	120	8,3	21	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	96
3	198
6	
24	132
48	79

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,36	63,2	34,5	20	-4
24	7,38	59,7	37,2	21	-3
48	7,34	56,7	43,5	23	-2

Patient 5, 53 Jahre alt, 88 kg, weiblich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+$ /ml)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	8,5	4,02	34,17	446,25	3,79	2,48
30	9,5	3,05	28,98	442,5	4,2	2,59
60	8,5	4,12	35,02	502,5	4,27	2,47
90	10,5	3,83	40,22	435,0	4,57	2,51
120	2,5	2,17	5,43	420,0	1,05	2,75
150	4,5	2,17	9,77	487,5	2,19	2,76
180	2,0	2,42	4,84	461,25	0,92	2,71
210	3,5	2,71	9,49	487,5	1,71	2,66
240	2,5	3,05	7,63	528,75	1,32	2,58
270	0,8	1,92	1,54	566,25	0,45	2,82
300	1,0	1,52	1,52	513,75	0,51	2,9
330	1,0	2,17	2,17	525,0	0,53	2,76
360	1,5	2,42	3,63	592,5	0,89	2,7

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	65	1,82	151	25	20	8	97	6,0	40,8	vor Infusion
24	157	1,31	148	11	10	16	90	5,6	41,3	nach Infusion
48	165	1,42	165	11	10	19	103	6,15	48,0	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	132
3	150
6	122
24	82
48	71

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,401	58,4	34,5	20,5	-3
24	7,41	69,3	36,1	22,5	0
48	7,395	72,0	36,9	22,5	-1

Patient 6, 54 Jahre alt, 73 kg, männlich, Diagnose: Ulcera duodeni, präoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	30	0,12	3,6	491,25	14,74	3,81
30	16	1,52	24,32	480,0	7,68	2,92
60	8	0	0	431,25	3,45	6,52
90	12	0,12	1,44	555,0	6,66	4,28
120	17	3,44	58,48	588,75	10,01	2,56
150	18	16,2	291,6	513,75	9,25	1,88
180	35	36,9	1291,5	641,25	22,44	1,53
210	21	8,53	179,13	607,5	12,76	2,15
240	20	3,05	61,0	637,5	12,75	2,59
270	26	2,42	62,92	630,0	16,38	2,72
300	28	13,7	383,6	821,25	23,0	1,95
330	40	26,4	1056,0	780,0	31,2	1,67
360	61	38,6	2354,6	765,0	46,67	1,51

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt-Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	95	0,411	243	7	9	17	87	5,2	34,5	vor Infusion
24	100	0,164	273	12	15	17	110	4,96	33,2	nach Infusion
48	120	0,176	254	8	16	18	107	6,1	40,4	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	97
3	104
6	93
24	87
48	108

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,429	68,3	38,0	24,5	+1,5
24	7,424	73,5	37,2	23,5	0
48	7,39	75,4	35,7	20,5	-3

Patient 6

Hormone

t (min)	Insulin (μ U/ml)	Gastrin (pg/ml)	Glukagon (pg/ml)
0	6,8	23	28
135	7,1	30	34
255	6,6	22	39
360	6,2	21	33

Patient 7, 29 Jahre alt, 69 kg, weiblich, Diagnose: Ulcera duodeni, präoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	13	19,0	247,0	461,25	6,1	1,81
30	16	47,8	764,8	438,75	7,02	1,42
60	90	69,9	6291,0	615,0	55,35	1,26
90	12	12,8	153,6	536,25	6,44	1,98
120	60	71,5	4290,0	543,75	32,63	1,25
150	30	41,5	1245,0	566,25	16,99	1,48
180	80	62,1	4968,0	510,0	40,8	1,31
210	58	51,3	2975,4	630,0	36,54	1,39
240	47	43,5	2044,5	618,75	29,08	1,46
270	56	56,4	3158,4	547,5	30,66	1,35
300	61	53,6	3269,6	588,75	35,91	1,37
330	51	51,3	2616,3	592,5	30,22	1,39
360	62	50,1	3106,2	495,0	30,69	1,4

Patient 7

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyze- ride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	94	0,223	203	5	5	6	87	6,0	35,3	vor Infusion
24	177	0,464	214	4	8	5	92	6,6	28,2	nach Infusion
48	127	0,141	218	5	7	8	106	7,1	34,9	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	115
3	82
6	
24	108
48	94

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,401	84,0	40,0	23,5	0
24	7,372	87,0	42,3	23,5	-1
48	7,41	83,7	39,1	24,8	-1

Patient 8, 17 Jahre alt, 75 kg, weiblich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	43	0	0	345,0	14,84	6,6
30	1	0	0	322,5	0,32	6,73
60	1	0	0	322,5	0,32	6,56
90	1	0	0	251,25	0,25	6,57
120	1	0	0	311,25	0,31	6,48
150	18	0	0	273,75	4,93	6,75
180						
210						
240						
270						
300						
330						
360						

Patient 8

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyze- ride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	79	0,517	151	5	5	5	62	5,92	38	vor Infusion
24	110	0,252	136	6	4	5	40	5,1	34	nach Infusion
48	132	0,595	166	8	4	6	59	6,3	54	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	102
3	81
6	99
24	
48	

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,382	86,5	35,0	20,0	-4
24	7,38	73,8	36,0	20,5	-3
48	7,411	79,2	37,0	22,5	-0,5

Patient 9, 42 Jahre alt, 75 kg, männlich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	2	0	0	322,5	0,65	8,11
30	4	0	0	277,5	1,11	7,84
60	7	0	0	281,25	1,97	7,19
90	4	0	0	292,5	1,17	8,12
120	21	0	0	371,25	7,8	7,43
150	15	0	0	345,0	5,18	6,64
180	14	0	0	337,5	4,73	7,41
210	17	0	0	360,0	6,12	7,46
240	4	0	0	322,5	1,29	8,1
270	29	0	0	390,0	11,31	7,44
300	49	0	0	378,75	18,56	6,53
330	9	0	0	450,0	4,05	6,65
360	1	0	0	333,75	0,33	7,58

Patient 9

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyze- ride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	91	0,421	109	10	12	19	66	4,6	29,5	vor Infusion
24	154	0,240	124	9	12	26	90	4,92	31,0	nach Infusion
48	124	0,301	161	12	10	28	108	5,94	55,8	24 h nach Infusion

- 96 -

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	101
3	109
6	103
24	101
48	117

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,41	58,7	40,0	24,0	0
24	7,4	63,7	38,0	22,5	-1
48	7,37	65,8	39,2	22,0	-2

Patient 9

<u>Hormone</u>			
t (min)	Insulin (μ U/ml)	Gastrin (pg/ml)	Glukagon (pg/ml)
0	18	29	163
135	28	35	189
255	29	32	188
360	33	38	193

Patient 10, 44 Jahre alt, 52 kg, weiblich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 1

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	50	20,9	1045,0	956,25	47,81	1,77
30	40	21,4	856,0	1005,0	40,2	1,76
60	61	21,9	1335,9	810,0	49,41	1,75
90	33	20,4	673,2	720,0	23,76	1,78
120	36	22,5	810,0	746,25	26,87	1,74
150	39	16,6	647,4	821,25	32,03	1,87
180	58	13,7	794,6	675,0	39,15	1,95
210	15	31,2	568,0	540,0	8,1	1,6
240	43	32,0	1376,0	753,75	32,41	1,59
270	49	26,4	1293,6	866,25	42,45	1,67
300	27	32,0	864,0	918,75	24,81	1,59
330	24	15,4	369,6	1005,0	24,12	1,9
360	43	9,69	416,67	1035,0	44,51	2,1

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyze- ride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	349	0,872	168	12	5	11	98	5,1	25,0	VOR Infusion
24	333	0,71	134	10	5	12	83	4,8	22,5	nach Infusion
48	348	1,083	178	14	6	11	114	5,4	22,3	24 h nach Infusion

- 99 -

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	96
3	130
6	97
24	99
48	

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,39	68,4	36,1	21,0	-2,5
24	7,41	73,4	37,8	23,5	0
48	7,37	78,2	38,2	21,0	-3

Patient 10

<u>Hormone</u>			
t (min)	Insulin (μ U/ml)	Gastrin (pg/ml)	Glukagon (pg/ml)
0	3	71	48
135	10	68	64
255	3	78	58
360	5	81	57

Patient 11, 70 Jahre alt, 45 kg, weiblich, Diagnose: Magengesund, präoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+$ /ml)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	29	5,83	169,07	555,0	16,1	2,32
30	21	5,43	114,03	480,0	10,08	2,35
60	18	12,2	219,6	476,25	8,57	2,0
90	11	15,4	169,4	408,75	4,5	1,9
120	23	14,1	324,3	416,25	9,57	1,94
150	23	12,8	294,4	363,75	8,37	1,98
180	11	8,83	97,13	386,25	4,25	2,14
210	27	11,4	307,8	360,0	9,72	2,03
240	25	9,69	242,25	378,75	9,47	2,1
270	10	6,85	68,5	326,25	3,26	2,25
300	33	7,51	247,83	427,5	14,11	2,21
330	25	8,53	213,25	390,0	9,75	2,15
360	30	9,48	284,4	371,25	11,14	2,11

Patient 11

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	95	0,4	109	8	5	8	77	5,8	24	vor Infusion
24	271	0,78	113	9	8	10	96	5,6	26	nach Infusion
48										24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	196
3	86
6	82
24	77
48	

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,082	66,6	35,1	0	-18
24	7,462	80,0	31,01	21,5	0
48	7,39	55,2	36,0	21,0	-3

Patient 12, 36 Jahre alt, 67,5 kg, männlich, Diagnose: Ulcus duodeni, präoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	70	0	0	322,5	22,58	6,18
30	40	0,12	4,8	412,5	16,5	4,37
60	20	1,92	38,4	446,25	8,93	2,8
90	34	6,39	217,26	712,5	24,23	2,28
120	15	3,92	58,8	506,25	7,59	2,49
150	12	10,4	124,8	911,25	10,94	2,07
180	12	7,17	86,04	630,0	7,56	2,23
210	13	6,1	79,3	1170,0	15,21	2,3
240	12	1,92	23,04	738,75	8,87	2,8
270	53	0,12	6,36	401,25	21,27	3,8
300	27	1,52	41,04	401,25	10,83	2,89
330	23	0,12	2,76	450,25	10,36	4,1
360	33	0,12	3,96	442,5	14,6	3,78

Patient 12

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt-Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	691	4,3	277	18	8	15	138	6,2	43	vor Infusion
24	1440	2,3	317	14	8	15	152	6,1	45	nach Infusion
48										24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	83
3	96
6	71
24	71
48	

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,382	87,3	38,8	22,0	-2
24	7,464	80,5	36,0	23,5	+1
48	7,396	78,0	38,3	22,5	-2

Patient 13, 46 Jahre alt, 65 kg, männlich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	3	0	0	60,0	0,18	7,54
30	4	0	0	78,75	0,32	5,85
60	5	0,12	0,6	352,5	1,76	4,19
90	5	0,01	0,05	273,75	1,37	4,64
120	0,5	0,01	0,005	228,75	0,11	4,99
150	0,5	0	0	60,0	0,03	6,26
180	0,5	0	0	108,75	0,05	6,7
210	0,5	0	0	206,25	0,1	5,45
240	0,4	0	0	228,75	0,09	5,52
270	0,3	0	0			5,47
300	0,1					
330	0,2	0,01	0,002	247,5	0,05	4,66
360	22,0	3,44	75,68	506,25	11,14	2,53

Patient . 13

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyze- ride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	120	0,8	134	92	52	11	130	6,8	22,0	vor Infusion
24	344	1,5	122	50	42	8	118	8,6	25,5	nach Infusion
48	178	0,98	131	20	24	14	137	7,9	24,3	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	93
3	
6	
24	99
48	101

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,4	52,9	36,5	22	-2
24	7,435	54,2	37,3	24	+1
48	7,432	63,9	37,6	24	+1

Patient 14, 41 Jahre alt, 70 kg, männlich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	36	0,12	4,32	521,25	18,77	4,16
30	8	0,39	3,12	693,75	5,55	3,56
60	13	0,39	5,07	468,75	6,09	3,57
90	28	0,39	10,92	378,75	10,61	3,53
120	9	0,39	3,51	521,25	4,69	3,48
150	2	0,39	0,78	712,5	1,43	3,61
180	7	1,4	9,8	712,5	4,99	2,96
210	3	0,6	1,8	753,75	2,26	3,35
240	2	0,6	1,2	855,0	1,71	3,32
270	3	0,39	1,17	588,75	1,77	3,46
300	6	1,4	8,4	858,75	5,15	2,97
330	2	0,6	1,2	933,75	1,87	3,19
360	9	2,17	19,53	1031,25	9,28	2,77

Patient 14

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt-Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	111	0,81	112	13	4	5	32	4,5	52,4	vor Infusion
24	384	2,23	144	9	12	4	52	4,8	51,2	nach Infusion
48	345	0,87	130	5	11	2	55	4,6	44,0	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	96
3	106
6	93
24	104
48	88

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,383	54,9	36,7	21,0	-3
24	7,423	55,9	39,0	24,5	0
48	7,375	56,3	35,9	20,5	-3

Patient 15, 32 Jahre alt, 84 kg, männlich, Diagnose: Ulcus ventriculi, präoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	35	13,4	469,0	318,75	11,16	1,96
30	75	14,7	1102,5	378,75	28,41	1,92
60	83	8,06	668,98	480,0	39,84	2,18
90	70	10,2	714,0	416,25	29,14	2,08
120	55	8,53	469,15	348,75	19,18	2,14
150	55	9,84	541,2	303,75	16,71	2,09
180	57	9,84	560,88	348,75	19,88	2,09
210	63	9,05	570,15	285,0	19,38	2,13
240	48	6,85	328,8	292,5	14,04	2,25
270	85	9,84	836,4	255,0	21,68	2,09
300	87	7,86	683,82	243,75	21,21	2,19
330	75	6,54	490,5	270,0	20,25	2,27
360	40	5,97	238,8	333,75	13,35	2,31

Patient 15

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt-Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	137	0,35	174	4	10	13	98	5,1	42	vor Infusion
24	192	0,347	157	4	5	11	93	5,4	38	nach Infusion
48	162	0,19	160	5	4	10	94	6,0	51,5	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	88
3	77
6	77
24	87
48	106

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,38	73,3	36,4	21	-3
24	7,417	87,3	36,5	23	0
48	7,39	78,2	38,0	22	-2

Patient 16, 59 Jahre alt, 72 kg, männlich, Diagnose: Magengesund, präoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	65	0	0	75,0	4,88	8,17
30	25	0	0	82,5	2,06	8,31
60	20	0	0	67,5	1,35	7,75
90	35	0	0	123,75	4,33	7,45
120	23	0	0	206,25	4,74	7,23
150	13	0	0	225,0	2,93	7,35
180	33	0	0	225,0	7,43	7,59
210	34	0	0	131,25	4,46	7,39
240	23	0	0	165,0	3,8	7,39
270	21	0	0	315,0	6,62	7,14
300	15	0	0	165,0	2,48	7,35
330	7	0	0	78,75	0,55	7,91
360	28	0	0	135,0	3,78	7,41

Patient 16

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyze- ride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	125	0,3	228	6	6	13	80	4,1	40	vor Infusion
24	191	0,24	248	5	10	11	82	5,2	44,2	nach Infusion
48	121	0,18	224	7	11	14	64	4,9	48	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	87
3	83
6	83
24	87
48	148

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,393	72,2	39,1	23,0	-1
24	7,4	74,8	38,0	22,5	-1
48	7,42	76,5	39,2	24,5	+1

Patient 17, 64 Jahre alt, 59 kg, weiblich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+$ /ml)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	14	7,68	107,52	1537,5	21,53	2,2
30	5	1,72	8,6	1095,0	5,48	2,86
60	4	3,44	13,76	1020,0	4,08	2,57
90	4	6,39	25,56	1376,25	5,51	2,28
120	5	4,73	23,65	1365,0	6,83	2,41
150	2	2,71	5,42	1196,25	2,39	2,67
180	3	2,42	7,26	1361,25	4,08	2,72
210	5	3,05	15,25	1155,0	5,78	2,61
240	4	1,72	6,88	828,75	3,32	2,87
270	4	3,05	12,2	712,5	2,85	3,62
300	2	0,12	0,24	945,0	1,89	4,02
330	1	0,39	0,39	1267,5	1,27	3,38
360	2	3,83	7,66	1432,5	2,87	2,52

Patient 17

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	116	0,27	217	44	49	14	106	5,2	41,5	vor Infusion
24	290	4,218	190	38	33	12,5	99	5,3	36,8	nach Infusion
48	172	0,4	165	31	28	16	134	5,4	40,2	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	137
3	121
6	121
24	105
48	113

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,423	73,4	39,0	25	+1,5
24	7,32	72,6	39,0	19,5	-6
48	7,443	75,5	37,0	25	+1

Patient 18, 23 Jahre alt, 63 kg, weiblich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	11	0	0	753,75	8,29	5,35
30	4	0	0	660,0	2,64	5,5
60	2	0	0	678,75	1,36	5,36
90	12	0,001	0,12	611,25	7,34	4,69
120	14	0,12	1,68	750,0	10,5	4,33
150	14	0,39	5,46	753,75	10,55	3,64
180	10	0,39	3,9	918,75	9,19	3,39
210	15	0,12	1,8	791,25	11,87	3,91
240	3	0,39	1,17	1083,75	3,25	3,53
270	9	0,12	1,08	840,0	7,56	3,78
300	13	0,12	1,56	1237,5	16,09	3,8
330	7	0,6	4,2	1346,25	9,42	3,26
360	6	0,12	0,72	885,0	5,31	4,12

Patient 18

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyze- ride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	56	0,31	61	24	25	9	122	4,8	19,1	vor Infusion
24	427	6,78	62	22	27	16	108	4,68	20,4	nach Infusion
48	161	0,693	102	9	12	9	142	6,0	21,0	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	111
3	101
6	104
24	94
48	102

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,432	82,0	35,0	22,5	0
24	7,34	78,0	39,0	20,5	-5
48	7,39	74,3	38,2	22,0	-2

Patient 18

<u>Hormone</u>			
t (min)	Insulin (μ U/ml)	Gastrin (pg/ml)	Glukagon (pg/ml)
0	17,3	46	
135	15,4	32	199
255	16,1	19	222
360	13,3	59	239

Patient 19, 40 Jahre alt, 77 kg, männlich, Diagnose: Magengesund, postoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+$ /ml)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	7	0	0	360,0	2,52	7,26
30	8	0	0	348,75	2,79	7,04
60	4	0	0	367,5	1,47	7,23
90	6	0	0	348,75	2,09	7,65
120	3	0	0	348,75	1,05	7,97
150	3	0	0	348,75	1,05	8,0
180	1	0	0	352,5	0,35	8,31
210	2	0	0	337,5	0,68	8,17
240	1	0	0	337,5	0,34	8,14
270	2	0	0	341,25	0,68	7,94
300	4	0	0	337,5	1,35	8,27
330	4	0	0	345,0	1,38	7,92
360	4	0	0	337,5	1,35	7,65

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	55	0,335	87	4	18	8	108	5,4	14,6	vor Infusion
24	120	0,282	127	8	16	9	113	6,68	21,8	nach Infusion
48	108	0,511	136	6	11	10,5	111	5,87	36,9	24 h nach Infusion

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	121
3	125
6	126
24	95
48	85

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,412	83,2	38,1	23,5	0
24	7,428	79,8	38,0	24,0	0
48	7,38	81,5	37,8	21,5	-2,5

Patient 19

Hormone

t (min)	Insulin (μ U/ml)	Gastrin (pg/ml)	Glukagon (pg/ml)
0	3,9	29	49
135	18,5	24	45
255	15,8	22	41
360	15,4	18	47

Patient 20, 26 Jahre alt, 86 kg, männlich, Diagnose: Magengesund, präoperativ, Gruppe 2

t (min)	Volumen (ml)	Säure-Konzentration ($\mu\text{Eq H}^+/\text{ml}$)	Säure-Gesamt ($\mu\text{Eq H}^+$)	Pepsin-Konzentration ($\mu\text{g/ml}$)	Pepsin-Gesamt (mg)	pH
B	15	2,42	36,3	667,5	10,01	2,69
30	14	0	0	461,25	6,46	6,46
60	14	0	0	660,0	9,24	7,46
90	80	2,42	193,6	716,25	57,3	2,7
120	30	5,43	162,9	652,5	19,58	2,35
150	32	4,12	131,84	543,75	17,4	2,47
180	58	2,17	125,86	633,75	36,76	2,76
210	18	0,39	7,02	401,25	7,22	3,55
240	36	2,17	78,12	588,75	21,2	2,77
270	24	1,52	36,48	427,5	10,26	2,88
300	26	0	0	382,5	9,95	7,66
330	84	1,92	161,28	513,75	43,16	2,8
360	37	0	0	371,25	13,74	7,87

Patient 20

Serumbestimmungen

t (h)	Triglyzeride (mg/dl)	Freie Fettsäuren (mmol/l)	Cholesterin (mg/dl)	SGOT (U/l)	SGPT (U/l)	γ -GT (U/l)	AP (U/l)	Gesamt- Eiweiß (g/dl)	Harnstoff (mg/dl)	
0	68	0,301	185	5	5	9	105	5,3	29	vor Infusion
24	540	0,71	179	6	5	9	100	5,9	36	nach Infusion
48	286	0,367	167	6	4	7	118	5,7	35	24 h nach Infusion

- 122 -

Blutzucker

t (h)	(mg/dl)
0	88
3	87
6	79
24	106
48	97

Blutgase

t (h)	pH	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Basenexzeß (mmol/l)
0	7,39	76	38	22,0	-2
24	7,39	79	38	22,0	-2
48	7,38	78	38	21,5	-2,5

Patient 20

Hormone

t (min)	Insulin (μ U/ml)	Gastrin (pg/ml)	Glukagon (pg/ml)
0	6	93	39
135	10	54	57
255	7	54	57
360	7	53	68

8.2. Literatur

1. ABBOTT W.C., GRAKAUSKAS A.M., BISTRIAN B.R.,
ROSE R., BLACKBURN G.L.:
Metabolic and respiratory effects of continous
and discontinous lipid infusions. Occurrence
in excess of resting energy expenditure.
Arch. Surg. 119, 1367 - 1371, 1984
2. ADAM O.:
Prostaglandine und andere Stoffwechselprodukte
essentieller Fettsäuren
Med. Klinik 78, 182 - 189, 1983
3. ADOLPH M., ECKART J.:
Ernährungstherapie des Beatmungspatienten unter
besonderer Berücksichtigung der Fette
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 212 - 232,
1982
4. AHNEFELD F.W., DICK W., DÖLP R., MILEWSKI P.,
et al.:
Die Eignung der Nicht-Glukose-Kohlenhydrate für
die parenterale Ernährung
Infusionstherapie 2, 227 - 238, 1975
5. ANDERSSON S., CHANG D., FOLKERS K., ROSELL S.:
Inhibition of gastric acid secretion in dogs
by neurotensin
Life Sci. 19, 367 - 370, 1976

6. ANDERSSON S., ROSELL S., SJÖDIN L., FOLKERS K.:
Inhibition of acid secretion from vagally innervated and denervated gastric pouches by (Gln^H)-neurotensin
Scand. J. Gastroenterol. 15, 253 - 256, 1980
7. ANSON M.L.:
The estimation of pepsin, trypsin, papain and cathepsin with hemoglobin
J. gen. Physiol. 22, 79 - 89, 1938
8. ARNOLD R., HÜLST M.V., NEUHOF Ch., SCHWARTING H.,
BECKER H.D., CREUTZFELDT W.:
Antral gastrin-producing G-cells and somatostatin-producing D-cells in different states of gastric acid secretion
Gut 23, 285 - 291, 1982
9. BABAYAN V.K., MAIZ A., SOBRADO J., MOLDAWER L.L.,
BISTRIAN B.R., BLACKBURN G.L.:
Use of non-traditional lipid sources of parenteral feeding of injured animals
Clin. Nutr., 2nd Special Supplement, 1983
10. BACH A., SCHIRARDIN H.:
MCT und genetische Fettsucht bei der Zucker-Ratte
In: Fett in der parenteralen Ernährung 1
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
w. Zuckschwerdt Verlag München, S. 12 - 31, 1979
11. BACH A.C., BABAYAN V.K.:
Medium-chain triglycerides: an update
Am. J. Clin. Nutr. 36, 950 - 962, 1982.

12. BALLARD K.W., PAULSEN G., OREN-WOLMAN N.,
GUTH P.H.:
Age-related changes in the gastric submucosal
arterioles and gastric acid secretion
Microvasc. Res. 25, 176 - 185, 1983
13. BARROS D'SA A.A., BLOOM S.R., BARON J.H.:
Inhibition by somatostatin (growth-hormone re-
lease-inhibiting hormone, GH-RIH) of gastric
acid and pepsin and G-cell release of gastrin
Gut 19, 315 - 320, 1978
14. BARTHLEN M.:
Der Einfluß von fetthaltigen Komplettlösungen
in der parenteralen Ernährung auf die Magen-
sekretion
Inaugural-Dissertation, München, 1984
15. BAUME P.E., MENG H.C., LAW D.H.:
Intravenous fat emulsion and gastric secretion
in the rat
Amer. J. Dig. Dis. 11, 1 - 9, 1966
16. BEISBARTH H., SCHULTIS K.:
Effizienz parenteral verabreichter Fettemulsionen
Infusionstherapie 3, 24 - 31, 1976
17. BERG G., SAILER D., BARTELS O., GRUMETH M.:
Komplette parenterale Ernährung mit MCT-haltigen
Fettemulsionen bei Schwerstkranken einer inter-
nistischen Intensivpflegestation
Infusionstherapie 3, 129 - 132, 1976

18. BERSTADT A.:
A modified hemoglobin substrate method for the
estimation of pepsin in gastric juice
Scand. J. Gastroent. 5, 343 - 348, 1970
19. BESSEY P.Q., PRUITT S.K., WILMORE D.W.:
The effect of free fatty acids on insulin-
mediated glucose uptake
J. Surg. Res. 36, 462 - 469, 1984
20. BICKEL H., MATZKIES F., FEKL W., BERG G.:
Verwertung und Stoffwechselverhalten von
Sorbit während parenteraler Langzeitinfu-
sion
Dtsch. Med. Wschr. 98, 2079 - 2083, 1973
21. BILSKI R., KOWALEWSKI K., SECORD D.C.:
The effect of L-amino acids given intra-
venously on gastric secretion stimulated by
pentagastrin in dogs
Digestion 18, 240 -247, 1978
22. BIVINS B.A., RAPP R.P., RECORD K., MENG H.C.,
GRIFFEN W.O.:
Parenteral sufflower oil emulsion (Liposyn
10%): safety and effectiveness in treating
or preventing essential fatty acid deficiency
in surgical patients
Ann. Surg. 191, 307 - 315, 1980
23. BLACK C.D., POPOVICH N.G.:
Stability of intravenous fat emulsions
Arch. Surg. 115, 891, 1980

24. BOCHENEK W., LONG J.F., BALINT J.C.:
Relationship of aminopyrine clearance to
gastric secretion after feeding and feeding
plus fat
Am. J. Physiol. 220, 945 - 948, 1971
25. BROOKS A.M., ISENBERG J., GROSSMAN M.J.:
The effect of secretin, glucagon, and duodenal
acidification on pepsin secretion in man
Gastroenterology 57, 159 - 162, 1969
26. BRÜCKNER W.L., KLEINSCHMIDT J., WEIS R.,
KLEINSCHMIDT JÜ., et al.:
Gastric secretory response to 6-hours i.v.
infusion of three amino acid-carbohydrate-so-
lutions
Clin. Nutr. 1 (Suppl.), 68, 1982
27. BRÜCKNER W.L., KLEINSCHMIDT J., WEIS R.,
KLEINSCHMIDT JÜ.:
Parenterale Ernährung und Magensekretion
Wissenschaftliche Ausstellung
Deutsche Gesellschaft für Chirurgie,
100. Kongreß, Berlin, 1983
28. BRÜCKNER W.L., BARTHLEN M., WEIS R.:
Gastric secretory response to 6-hours in-
fusion of two amino acid-carbohydrates - fat -
solutions
Eur. Surg. Res. 16, (Suppl.1), 25, 1984

29. BYRNE W.J., CHRISTIE D.L., AMENT M.E.,
WALSH J.H.:
Acid secretory response in man to 18 individual amino acids
Clin. Res. 25, 108, 1977
30. CAHILL G.F.:
Ketosis
JPEN 5, 281 - 287, 1981
31. CANZLER H.:
Bedeutung mittelkettiger Triglyzeride
Fette Seifen Anstrichmittel,
84. Jahrgang, 2. Sonderheft, 1982
32. CATALAND S., O'DORISIO T.M., CROCKETT S.E.,
MEKHJIAN H.S.:
Gastric inhibitory polypeptide (GIP) and
insulin release in duodenal ulcer patients
J. Clin. Endocrinol. Metab. 47, 615 - 619,
1978
33. CHACÍN J., MARTÍNEZ G., SEVERIN E.:
Role of fatty acid oxidation in mechanism
of action of gastric secretagogues
Am. J. Physiol. 238, 255 - 262, 1980
34. CHARDON A., CORNETTE M.:
Coma as a complication of total parenteral
nutrition. Clinical case.
Acta Anaesthesiol. Belg. 33, 75 - 79, 1982

35. CHRISTIANSEN J., HOLST J.J., KALAJA E.:
Inhibition of gastric acid secretion in
man by exogenous and endogenous pancrea-
tic glucagon
Gastroenterology 70, 688 - 692, 1976
36. CHRISTIANSEN J., BECH A., FAHRENKRUG J.,
HOLST J.J., LAURITSEN K., MOODY A.J.,
SCHAFFALITZKY DE MUCKADELL:
Fat-induced jejunal inhibition of gastric
acid secretion and release of pancreatic glu-
cagon, enteroglucagon, gastric inhibitory
polypeptide, and vasoactive intestinal
polypeptide in man
Scand. J. Gastroenterol. 14, 161 - 166, 1979
37. CHRISTIANSEN J.:
Pancreatic glucagon and gastric acid secretion
Scand. J. Gastroent. 15, 257 - 258, 1980
38. CHRISTIANSEN J., HOST J.J., MOLIN J.:
Interaction of glucagon and pentagastrin on
pepsin secretion in healthy subjects
Gut 23, 528 - 531, 1982
39. CLARK C.E., COLEMAN M.J.:
Simultaneous infusion of amino acids and lipid
solutions
Anaesthesia 36, 831, 1981
40. CLARKE D.:
The effect of fat infusion on protein metab-
olism
Acta Chir. Scand. 507 (Suppl.), 475 - 484, 1981

41. CLASSEN M., KOCH H., BICKHARDT J., TOPF G.,
DEMLING L.:
The effect of prostaglandin E_1 on the
pentagastrin-stimulated gastric secretion in
man
Digestion 4, 333 - 344, 1971
42. CORAN A.G., CRYER P.E., HORWITZ D.:
Effect of intravenously administred fat on
serum insulin levels
Amer. J. Clin. Nutr. 25, 131 - 134, 1972
43. CREUTZFELDT W., EBERT R., FINKE U., KONTUREK
S.J., KWIECIEŃ N., RADECKI T.:
Inhibition of gastric secretion by fat and hyper-
tonic glucose in the dog: role of gastric
inhibitory peptide
J. Physiol. (Lond.) 334, 91 - 101, 1983
44. CROWE P.J., DENNISON A., KETTLEWELL M.G.,
ROYLE G.T.:
The metabolic effects of medium chain tri-
glycerides: a comparative study with con-
ventional lipid and glucose
XIX. Congress of the European Society for
Surgical Research, Abstract 68, Zürich, 1984
45. DAY J.J., KOMAROV S.A.:
Glucose and gastric secretion
Am. J. Dig. Dis. 6, 169 - 175, 1939
46. DEBAS H.T.:
Regulation of gastric acid secretion
Fed. Proc. 36, 1933 - 1937, 1977

47. DENNISON A., BALL M., CROWE P., WATKINS R.,
HANDS L., WHITE K., GRANT A., KETTLEWELL M.:
A comparative trial of medium and long
chain triglycerides during parenteral nu-
trition
6th Congress of ESPEN, Abstract 0.35,
Mailand, 1984
48. DENNISON A., BALL M., CROWE P., WATKINS R.,
HANDS L., WHITE K., GRANT A., KETTLEWELL M.:
Lipid metabolism during infusion of conven-
tional lipid (LCT) and medium chain trigly-
cerides (MCT)
6th Congress of ESPEN, Abstract 0.34,
Mailand, 1984
49. DI BONA D.R., ITO S., BERGLINDH T.,
SACHS G.:
Cellular site of gastric acid secretion
Proc. Natl. Acad. Sci. USA 76, 6689 - 6693,
1979
50. DOCUMENTA GEIGY:
Wissenschaftliche Tabellen
J.R. Geigy (Hrsg.), 7. Auflage, Basel 1969
51. DÖLP R., GOLLWITZER M., AHNEFELD F.W.,
GRÜNERT A., et al.:
Klinische Untersuchungen über die Konzen-
tration freier Aminosäuren im Plasma und
Urin im Postaggressionsstoffwechsel
II. Mitteilung
Infusionstherapie 5, 2 - 19, 1978

52. DRUML W.:
Parenterale Ernährung bei akutem Nieren-
versagen: Verwertung parenteral verab-
folgter Nahrungsbestandteile
In: Klinische Ernährung 5
H. Lochs, A. Grünert, W. Druml (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 109 -
120, 1981
53. DRUML W.:
Parenterale Fettzufuhr bei akuter und
chronischer Niereninsuffizienz
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 134 -
146, 1982
54. DRUML W., LAGGNER A., LENZ K., BALCKE P.,
et al.:
Fettstoffwechsel und Fettverwertung bei
Niereninsuffizienz
Infusionstherapie 10, 206 - 212, 1983
55. DWORKIN B., DALY J., MASSAR E., ALCOCK N.,
DUDRICK S.J., COPELAND E.M.:
Intravenously administred amino acids with
either dextrose or lipid as nutritional
support in surgical patients
Surg. Gynecol. Obstet. 156, 577 - 581, 1983

56. ECKART J., TEMPEL G., KAUL A., WITZKE G.,
SCHÜRNBRAND P., SCHAAF H.:
Metabolism of radioactive labeled fat
emulsions in the postoperative and posttrau-
matic period
Am. J. Clin. Nutr. 26, 578, 1973
57. ECKART J., TEMPEL G.:
Untersuchungen zur Utilisation parenteral ver-
abfolgter Triglyceride nach Operationen und
Traumen
Infusionstherapie 1, 138 - 145, 1973/74
58. ECKART J., NEESER G.:
Lungenfunktion unter parenteraler Fettzufuhr
In: Fett in der parenteralen Ernährung 1
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 86 - 101,
1979
59. ECKART J., ADOLPH M.:
Verwertung von Kohlenhydraten und Fett in der
postoperativen Phase
Akt. Ernährung 4, 158 - 172, 1979
60. ECKART J., ADOLPH M., van der MÜHLEN U.,
NAAB V.:
Fat emulsions containing medium chain
triglycerides in parenteral nutrition of
intensive care patients
JPEN 4, 360 - 366, 1980

61. ECKART J., NEESER G., ADOLPH M.:
Die parenterale Ernährung beim Beatmungspatienten
In: Klinische Ernährung 3
J. Eckart, G. Kleinberger, H. Lochs (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 149 - 158, 1980
62. ECKART J.:
Die parenterale Fettzufuhr bei der Sepsis
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 110 - 133, 1982
63. ECKART J., NEESER G., WOLFRAM G.:
Aktueller Stand der parenteralen Ernährung mit Fette-mulsionen
Klinische Erfahrungen mit septischen Patienten
Infusionstherapie 10, 172 - 182, 1983
64. EGBERTS E.-H., MALCHOW H.:
Amino acids in parenteral nutrition
Internist (Berlin) 19, 20 - 27, 1978
65. EKELUND M., HÅKANSON R., HEDENBRO J.,
LIEDBERG G., LUNDQUIST J., REHFELD J.F.,
SUNDLER F.:
Effects of insulin on serum gastrin concentrations, gastric acid secretion and histamine mobilization in the rat
Acta Physiol. Scand. 114, 17 - 29, 1982

66. ELMAN R.:
Intravenous injection of amino acids in
regeneration of serum protein following
severe experimental hemorrhage
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 36, 867 -
870, 1937
67. FAULKNER W.J., FLINT L.M.:
Essential fatty acid deficiency associated
with total parenteral nutrition
Surg. Gynecol. Obstet. 144, 665 - 667, 1977
68. FELDMAN E.J., GROSSMAN M.J.:
Liver extract and its free amino acids
equally stimulate gastric acid secretion
Am. J. Physiol. 239, 493 - 496, 1980
69. FELDMAN M., RICHARDSON C.T., WALSH J.H.:
Sex-related differences in gastrin release
and parietal cell sensitivity to gastrin
in healthy human beings
J. Clin. Invest. 71, 715 - 720, 1983
70. FELIG P.:
Parenteral nutrition: substrate and
secretagogue
New Engl. J. Med. 287, 982 - 983, 1972
71. FLEISCHER F.:
Die Bedeutung des Fettstoffwechsels
bei operativen Eingriffen
Anästh. Intensivther. Notfallmed. 16,
69 - 73, 1981

72. FLOYD J.C., FAJAN S.S., CONN J.W.,
KNOFF R.F., RULL J.:
Stimulation of insulin secretion by amino
acids
J. Clin. Invest. 45, 1487 - 1502, 1966
73. FLOYD J.C., FAJAN S.S., THIFFAULT C.A.,
KNOFF R.F., et al.:
Synergistic effect of essential amino
acids and glucose upon insulin secretion
in man
Diabetes 19, 109 - 115, 1970
74. FÖRSTER H.:
Energieträger in der parenteralen Ernährung:
Kohlenhydrate, Fett, Alkohol
Internist 19, 2 - 19, 1978
75. FÖRSTER H.:
Dosierungsbegrenzungen bei parenteraler Fett-
zufuhr
Dtsch. Med. Wochenschr. 105, 132 - 135, 1980
76. FÖRSTER H.:
Dose limitations in parenteral lipid admini-
stration (letter)
Dtsch. Med. Wochenschr. 105, 904 - 905, 1980
77. FOTOPOULOS A., KOURIAS E., ANDROULAKIS G.:
The effect of total parenteral nutrition on
the gastric secretion
Clinical Nutrition 2 (Suppl.), Abstract 18,
1983

78. FRAME M.H., et al.:
Inhibition of acid secretion from the rat-
isolated gastric mucosa by arachidonic acid
and identification of major metabolites
Adv. Prostaglandin Thromboxane Res. 8, 1529 -
1532, 1980
79. FREUND H., FLOMAN N., SCHWARTZ B., FISCHER J.E.:
Essential fatty acid deficiency in total par-
enteral nutrition. Detection by changes in
intraocular pressure
Ann. Surg. 190, 139 - 143, 1979
80. FRIED G.M., OGDEN W.D., RHEA A., GREELEY G.,
THOMPSON J.C.:
Pancreatic protein secretion and gastrointesti-
nal hormone release in response to parenteral
amino acids and lipid in dogs
Surgery 92, 902 - 905, 1982
81. GAISBERG U.:
Tageszeitliche Schwankungen des Magen-pH
Z. Gastroenterologie 19, 56 - 67, 1981
82. GEORGIEFF M., STORZ L.W., LUTZ H.:
Fettemulsionen in der Postaggressionsphase -
Reduzierung der hepatischen Lipogenese
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 200 -
211, 1982

83. GESER K.A., FÖRSTER H., PRÜLS H., MEHNERT H.:
Zur Frage der Wirkung von Xylit auf die Insulinsekretion des Menschen
Klin. W.schr. 45, 851 - 852, 1967
84. GIBSON T., FULLER J.H., GRAINGER S.L.,
JARRETT R.J., et al.:
Intralipid triglyceride und oral glucose tolerance
Diabetologia 10, 97 - 100, 1974
85. GOUGH A.L., RAI V.S., MARIANO E.C., GRECO
R.S., LANDOR J.H.:
Effect of an intravenous fat preparation on canine gastric secretion
Am. J. Surg. 139, 829 - 831, 1980
86. GOUGH A.L., RAI V.S., MARIANO E.C., LANDOR J.H.:
Relationship between amino acid dose and gastric secretory response
Gut 21, 91 - 93, 1980
87. GREENBERGER N.J., SKILLMANN T.G.:
Medium chain triglycerides
New Engl. J. Med. 280, 1045 - 1058, 1969
88. GRÜNERT A.:
Die Applikation von Fettemulsionen in posttraumatischen und postoperativen Zuständen
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 3 - 13,
1982

89. GRÜNERT A.:
Infusionstherapie heute
Klinikerarzt 11, 486 - 494, 1982
90. GRÜNERT A.:
Erfahrungen mit der Applikation von Fettemul-
sionen bei postoperativen und posttraumatischen
Zuständen
Infusionstherapie 10, 144 - 149, 1983
91. HAGEL H.J., MÜLLER R.L., GREIM G., RUPPIN H.,
GRÄF W., DOMSCHKE W.:
Intragastric bacterial overgrowth during treat-
ment with poorly absorbable antacids
Gut 24 (Abstract), S. 1001 - 1002, 1983
92. HÅKANSON R., ALUMETS J., EKELUND M., HEDENBRO J.,
LIEDBERG G., LORÉN J., SUNDLER F., VALLGREN S.:
Stimulation of gastric acid secretion
Scand. J. Gastroenterol. 14, (Suppl.), 21 - 28,
1979
93. HARTIG W., SCHMOZ G.:
Ernährung
In: Intensivmedizin
H. Köhler, D. Schneider, L. Engelmann (Hrsg.)
Johann Ambrosius Barth Leipzig, S. 291 - 294,
1982
94. HEBERER G., KÖLE W., TSCHERNE H.:
Physiologische Grundlagen der Magensaftsekretion
In: Chirurgie
G. Heberer, W. Köle, H. Tscherne (Hrsg.)
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York,
S. 312 - 314, 1983

95. HEMPEL V., HELLER W., GRAF H.:
Parenteral nutrition in polytrauma - comparison
between a fat-free and a fat-containing nutritional
regime
Infusionsther. Klin. Ernähr. 8, 124 - 132, 1981
96. HENGELS K.-J., SCHOLTEN T., MÜLLER J.E.,
FRITSCH W.-P.:
Nachweis der Gastrinsekretion ins Lumen des
menschlichen Duodenums
Z. Gastroenterol. 18, 131 - 137, 1980
97. HENMAN F.D.:
Amino acid decarboxylase enzymes - vital or
irrelevant to gastric secretion?
Digestion 12, 157 - 178, 1975
98. HENRIQUES V., ANDERSON A.C.:
Über parenterale Ernährung durch intravenöse
Injektion
Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. 88, 357 -
369, 1913
99. HERSEY S.J., NORRIS S.H., GIBERT A.J.:
Cellular control of pepsinogen secretion
Annu. Rev. Physiol. 46, 393 - 402, 1984
100. HIRSCHOWITZ B.J.:
Controls of gastric secretion. A roadmap to
the choice of treatment for duodenal ulcer
Am. J. Gastroenterol. 77, 281 - 293, 1982

101. HOLM E., STAEDT U., LEWELING H., BÄSSLER K.H.,
et al.:
Fettstoffwechsel und parenterale Fettzufuhr bei
Leberinsuffizienz
Infusionstherapie 10, 184 - 204, 1983
102. HOLST J.J., CHRISTIANSEN J.:
The effect of intravenous glucose on pentagastrin
induced gastric acid secretion in man
Acta Chir. Scand. 141, 289 - 291, 1975
103. HOLST J.J., CHRISTIANSEN J., KÜHL C.:
The enteroglucagon response to intrajejunal in-
fusion of glucose, triglycerides, and sodium
chloride, and its relation to jejunal inhibi-
tion of gastric acid secretion in man
Scand. J. Gastroent. 11, 297 - 304, 1976
104. HUTCHINSON M.M.:
Administration of fat emulsions
Am. J. Nurs. 82, 275 - 277, 1982
105. HYMAN P.E., FELDMAN E.J., AMENT M.E., BYRNE W.J.,
EULER A.R.:
Effect of enteral feeding on the maintenance of
gastric acid secretory function
Gastroenterology 84, 341 - 345, 1983
106. INNIS S.M., BOYD M.C.:
Cholesterol and bile acid synthesis during total
parenteral nutrition with and without lipid emul-
sion in the rat
Am. J. Clin. Nutr. 38, 95 - 100, 1983

107. ISENBERG J.I., MAXWELL V.:
Intravenous infusion of amino acids stimulates
gastric acid secretion in man
N. Engl. J. Med. 298, 27 - 29, 1978
108. IVARSSON L.E.:
Intraoperative measurements of gastric blood
flow in man: effects on blood flow of acid se-
cretory stimulation and inhibition
Scand. J. Gastroenterol. 89, (Suppl.), 33 - 36,
1984
109. JANSEN J.B.N.J., LAMERS C.B.H.W.:
The effect of somatostatin on bombesin -
stimulated serum gastrin and gastric acid
secretion in man
Digestion 21, 193 - 197, 1981
110. JANSING P., REINAUER H.:
Über den Abbau von mittel- und langkettigen
Triglyceriden nach intravenöser Infusion
beim Menschen
Infusionstherapie 5, 26 - 32, 1978
111. JEEJEEBHOY K.N., ANDERSON G.H., NAKHOODA A.F.,
et al.:
Metabolic studies in total parenteral nu-
trition with lipid in man
J. Clin. Invest. 57, 125 - 136, 1976

112. JELEN-ESSELBORN S., TEMPEL G., von
HUNDELSHAUSEN B.:
Fat emulsions in parenteral feeding. Clinical
experience with multiple injury patients
Infusionsther. Klin. Ernähr. 10, 152 -
158, 1983
113. JOHNSTON J.D.A.:
Metabolic foundations of intravenous nutrition
In: Advances in parenteral Nutrition
Proceedings of an international symposium
held in Bermuda, 1977
J.D.A. Johnston (Hrsg.)
MTP-Press, S. 3 - 20, 1978
114. JOHNSTON P., DUTHIE H.L.:
Effect of fat in the duodenum on gastric
acid secretion before and after vagotomy
in man
Scand. J. Gastroent. 4, 561 - 567, 1969
115. KASRY A., DECKELBAUM R.J., CUVELIER B.,
RICHELLE M., THONNART N., CARPENTIER Y.A.:
Neutral lipid transfer during exogenous
fat infusion
6th Congress of ESPEN, Abstract 0.89,
Mailand, 1984
116. KEKKI M., SAMLOFF J.M., JHAMÄKI T.,
VARIS K., SIURALA M.:
Age- and sex-related behaviour of gastric
acid secretion at the population level
Scand. J. Gastroenterol. 17, 737 - 743,
1982

117. KIDDER G.W.:
Theories on gastric acid secretion
Ann. NY. Acad. Sci. 341, 259 - 273, 1980
118. KIHLE B., OLBE L.:
Fat inhibition of gastric acid secretion
in duodenal ulcer patients before and
after proximal gastric vagotomy
Gut 21, 1056 - 1061, 1980
119. KIHLE B., RÖKAEUS Å., ROSELL S., OLBE L.:
Fat inhibition of gastric acid secretion
in man and plasma concentrations of neuro-
tensin - like immunoreactivity
Scand. J. Gastroenterol. 16, 513-526,
1981
120. KLEINBERGER G., WIDHALM K., DRAGOSICS B.,
GASSNER A.:
Fett in der parenteralen Ernährung der
schweren Leberinsuffizienz
In: Fett in der parenteralen Ernährung 1
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 62 -
80, 1979
121. KLEINBERGER G.:
Parenterale Fettzufuhr bei Diabetes mellitus
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 155 - 169,
1982

122. KLEINBERGER G.:
Parenterale Ernährung bei Diabetes mellitus
Intensivmed. 18, 91 - 96, 1981
123. KLEIST D., STOPIK D., BERGER H.G., ABRAR B.,
HAMPEL K.E.:
Plasmahistamingehalt bei akuter Mukosaläsion mit
GJ-Blutung
In: Z. Gastroenterologie
31. Tagung der deutschen Gesellschaft für
Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten,
Abstract 75, S. 67, Lübeck, 1976
124. KOELZ H.R., MÜLLER-LISSNER S.A., MALINOWSKA D.H.,
SACHS G.:
The stomach and the duodenum
In: F. Kern, A.L. Blum (Hrsg.)
The Gastroenterology Annual I, S. 31 - 78,
Elsevier, Amsterdam, 1983
125. KOELZ H.R.:
Ulcer therapy without acid inhibition
Schweiz. Med. Wochenschr. 114, 686 - 693, 1984
126. KOGA Y., IKEDA K., INOKUCHI K., WATANABE H.,
HASHIMOTO N.:
The digestive tract in total parenteral nutri-
tion
Arch. Surg. 100, 742 - 745, 1975
127. KOLB S., SAILER D.:
Effect of fat emulsions containing medium
chain triglycerides and glucose on ketone
body production and excretion
JPEN 8, 285 - 289, 1984

128. KONTUREK S.J.:
Somatostatin and the gastrointestinal secretions
Scand. J. Gastroenterol. 11, 1-4, 1976
129. KONTUREK S.J., TASLER J., KROL R., DEMBINSKI A.,
COY D.H., SCHALLY A.V.:
Effect of somatostatin analogs on gastric and
pancreatic secretion
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 155, 519 - 522, 1977
130. KONTUREK S.J., TASLER J., CIESZKOWSKI M.,
DOBRZAŃSKA M., WÜNSCH E.:
Stimulation of gastrin release and gastric
secretion by amino acids bathing pyloric gland
area
Am. J. Physiol. 233, 170 - 174, 1977
131. KONTUREK S.J., KWECIEN N., OBTULOWICZ W.,
MIKOS E., SITO E., OLEKSY J.:
Comparison of intraduodenal and intravenous
administration of amino acids on gastric
secretion in healthy subjects and patients
with duodenal ulcer
Gut 19, 859 - 864, 1978
132. KONTUREK S.J., TASLER J., CIESZKOWSKI M.,
JAWOREK J.:
Comparison of intravenous amino acids in the
stimulation of gastric secretion
Gastroenterology 75, 817 - 824, 1978

133. KONTUREK S.J., MIKOŚ E., PAWLIK W., WALUŚ K.:
Direct inhibition of gastric secretion and
mucosal blood flow by arachidonic acid
J. Physiol. (Lond.) 286, 15 - 28, 1979
134. KONTUREK S.J.:
Cholinergic control of gastric acid secretion
in man
Scand. J. Gastroenterol. 72, (Suppl.), 1 - 5,
1982
135. KOOP H., SIMSON G., Mc INTOSH C., BEDELL R.A.,
ARNOLD R., CREUTZFELDT W.:
Somatostatin and gastrin release into the
gastric lumen in rats
Can. J. Physiol. Pharmacol. 59, 574 - 579, 1981
136. KOOP H., BEHRENS J., BOTHE E., Mc INTOSH C.H.S.,
PEDERSON R.A., ARNOLD R., CREUTZFELDT W.:
Adrenergic and cholinergic interactions in the
rat gastric somatostatin and gastrin release
Digestion 25, 96 - 102, 1982
137. KOOP H., BEHRENS J., BOTHE E., KOSCHWITZ H.,
Mc INTOSH C.H.S., PEDERSON R.A., ARNOLD R.,
CREUTZFELDT W.:
Adrenergic control of rat gastric somatostatin
and gastrin release
Scand. J. Gastroenterol. 18, 65 - 71, 1983
138. KOTLER D.P., LEVINE G.M.:
Reversible gastric and pancreatic hyposecretion
after long-term total parenteral nutrition
N. Engl. J. Med. 300, 241 - 242, 1979

139. KULT J.:
Fettapplikation bei nephrologischen Patienten
In: Fett in der parenteralen Ernährung 1
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S.81 - 85, 1979
140. KUNAU W.-H.:
Chemistry and Biochemistry of Unsaturated Fatty
Acids
Angew. Chem. Int. Ed. Eng. 15, 61, 1976
141. KUSCHINSKY G., LÜLLMANN H., PETERS TH.:
Mittel zur Steigerung der Schleimproduktion
Antacida und Acida
In: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxi-
kologie
G. Kuschinsky, H. Lüllmann (Hrsg.)
Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 9. Auf-
lage, S. 174 - 176, 1981
142. LANDOR J.H., IPAPO V.S.:
Gastric secretory effect of amino acids given
enterally and parenterally in dogs
Gastroenterology 73, 781 - 784, 1977
143. LANDOR J.H., GOUGH A.L., RAI V.S., LIM M.K.:
Amino acids as possible mediators of the in-
testinal phase of gastric secretion
Surg. Gynecol. Obstet. 150, 203 - 207, 1980
144. LEFÈBVRE P.J., LUYCKX A.S.:
Factors controlling gastric-glucagon release
J. Clin. Invest. 59, 716 - 722, 1977

145. LEUTENEGGER A.F.:
Glukose oder Zuckeraustauschstoffe?
Fortschr. Med. 98, 864 - 866, 1980
146. LEUTENEGGER A., BUCHMANN M., FRUTIGER A.:
Vergleichende klinische Untersuchung einer
neuen industriell hergestellten Kombinations-
lösung (Fett, Kohlenhydrate, Aminosäuren)
zur vollständigen parenteralen Ernährung
chirurgischer Intensivpflegepatienten
Schweiz. Med. Wochenschr. 114, 742 - 753,
1984
147. LEVINE G.M., MULLEN J.L., O'NEILL F.:
Effect of total parenteral nutrition on
gastric acid secretion
Dig. Dis. Sci. 25, 284 - 288, 1980
148. LILJEDAHN S.-O.:
Die Behandlung von Verbrennungen
In: Klinische Ernährung 1
F.W. Ahnefeld (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 124 - 139
1980
149. LILJEDAHN S.-O.:
The role of fat in nutrition of the injured
patient
Acta Chir. Scand. 507, (Suppl.), 238 - 246,
1981

150. LILJENQUIST J.E., KELLER U., CHIASSON J.-L.,
CHERRINGTON A.D.:
Insulin and glucagon actions and consequences
of derangements in secretion
Endocrinology II, Grune & Stratton, New York,
1979
151. LIN T.M., WARRICK M.W.:
Effect of glucagon on pentagastrin-induced
gastric acid secretion and mucosal blood flow
in the dog
Gastroenterology 61, 328 - 331, 1971
152. LIN T.-M., EVANS D.C., SHAAR C.J., ROOT M.A.:
Action of somatostatin on stomach, pancreas,
gastric mucosal blood flow, and hormones
Am. J. Physiol. 244, 40 - 45, 1983
153. LOCHS H., KLEINBERGER G., WIDHALM K., SPORN P.:
Fettinfusion bei akuter Pankreatitis
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 147 - 154,
1982
154. LOCKENVITZ E., SCHWILLE P.O., HANISCH E.,
ENGELHARDT W.:
Influence of exogenous glucagon on gastric
acid secretion, mucosal blood flow, and
stress ulcers in the rat: dose-response
results under non-stress conditions and im-
mobilization stress
Res. Exp. Med. (Berl.) 182, 245 - 253, 1983

155. LONG J.F., BROOKS F.P.:
Relation between inhibition of gastric
secretion and absorption of fatty acids
Am. J. Physiol. 209, 447 - 451, 1965
156. LOSSOW W.J., CHAIKOFF L.L.:
Carbohydrate sparing of fatty acid oxidation
Arch. Biochem. 57, 23 - 40, 1955
157. LOUD F.B., FROBERG D., REICHART J., HOLST
J.J., et al.:
Inhibition of meal-stimulated gastric acid
secretion in man by exogenous and endogenous
pancreatic glucagon
Scand. J. Gastroent. 13, 795 - 798, 1978
158. LUCAS C.E., SUGAWA C., RIDDLE J., RECTOR F.,
et. al.:
Natural history and surgical dilemma of
"stress" gastric bleeding
Arch. Surg. 102, 226 - 272, 1971
159. Mac FAYDEN B.V., DUDRICK S.J., TAGUDAR E.P.,
et al.:
Triglyceride and free fatty acid clearances in
patients receiving complete parenteral nutri-
tion using a ten-percent soybeanoil emulsion
Surg. Gyn. Obstet. 137, 813-815, 1973
160. MACFIE J., SMITH R.C., HILL G.L.:
Glucose or fat as a nonprotein energy source?
A controlled clinical trial in gastroentero-
logical patients requiring intravenous nu-
trition
Gastroenterology 80, 103 - 107, 1981

161. MAIZ A., YAMAZAKI K., SOBRADO J., MOLDAWER L.L.,
BISTRIAN B.R., BLACKBURN G.L.:
Protein dynamics using dextrose and different
lipid emulsions in burned rats
JPEN 6, 592, 1982
162. MARCO J., CORREAS J., ZULUETA M.A., VINCENT E.,
COY D.H., COMARU-SCHALLY A.M., SCHALLY A.V.,
RODRÍGUEZ M.D., GÓMEZ-PAN A.:
Inhibitory effect of somatostatin-28 on pan-
creatic polypeptide, glucagon and insulin se-
cretion in normal man
Horm. Metab. Res. 15, 363 - 366, 1983
163. MATSUNO S., MIYASHITA E., SASAKI K., SATO T.:
Effects of intravenous fat emulsion adminis-
tration on exocrine and endocrine pancreatic
function
Japanese J. Surg. 11, 323 - 329, 1981
164. MATZKIES F.:
Praxis der Infusionstherapie mit Aminosäuren
Fortschr. Med. 101, 711 - 712, 1983
165. McARTHUR K.E., ISENBERG J.J., HOGAN D.L.,
DREIER S.J.:
Intravenous infusion of L-isomers of phenyl-
alanine and tryptophan at physiologic plasma
concentrations in normal subjects and after
parietal cell vagotomy
J. Clin. Invest. 71, 1254 - 1262, 1983

166. McLEAN F.C.:
Application of the law of chemical equilibrium
(law of mass action) to biological problems
Physiol. Rev. 18, 495, 1938
167. McLEAY L.M., FITZGERALD J.M.:
Inhibition of ovine gastric acid secretion
by intraduodenal long-chain fatty acids
Am. J. Physiol. 243, 127 - 133, 1982
168. MIEDERER S.E., DEYLE P., OTTENJANN R.:
Glukagon und Magensekretion
Deutsch. Med. Wschr. 95, 1497 - 1498, 1970
169. MOORE E.W.:
Determination of pH by the glass electrode:
pH-meter calibration for gastric analysis
Gastroenterology 54, 501 - 504, 1968
170. MOORE J.G., ENGLERT E.:
Circadian rhythm of gastric acid secretion
in man
Nature 226, 1261 - 1262, 1970
171. MOORE J.G.:
Gastric acid suppression by intravenous glucose solution
Gastroenterology 64, 1106 - 1110, 1973
172. MOORE J.G.:
The relationship of gastric acid secretion for
plasma glucose in five men
Scand. J. Gastroent. 15, 625 - 632, 1980

173. MORLEY J.E., LEVINE A.S., SILVIS S.E.:
Central regulation of gastric acid secretion:
the role of neuropeptides
Life Sci. 31, 399 - 410, 1982
174. MUTO T., IWAFUCHI M., MATSUBARA Y.,
TAJIKA S.:
Effects of intravenous infusion with several
nutrients on gastric acid secretion and serum
concentration of gastrin and glucagon
JPEN 2 (Abstract Issue 87), 1978
175. MYERS L., SINGER J.E., DUBOIS A.:
Effect of stress on gastric secretion and
gastric emptying
Gastroenterology 84, 1409, 1983
176. NEWMAN A., De MORAES - FILHO J.P.P.,
PHILÍPPAKOS D., MISIEWICZ J.J.:
The effect of intravenous infusion of prosta-
glandin E₂ and F₂ on human gastric function
Gut 16, 272 - 276, 1975
177. NIEDERAU C., ERCKENBRECHT J., HELLMANN A.,
SONNENBERG A.:
Intravenöse Infusionen von Fette-
mulsionen mit mittel- und langkettigen Triglyceriden (MCT/LCT)
haben keine Auswirkungen auf die basale und die
sekretinstimulierte Pankreassekretion beim Men-
schen
Z. Gastroenterologie 22, 42 - 46, 1984

178. NILSSON G.:
Some mechanisms with an inhibitory effect on
gastric acid secretion
Scand. J. Gastroenterol. 14 (Suppl.), 29 - 38,
1979
179. NOACK D., ALTHAUS H., FERBER J., LABEDZKI L.,
ILLIGER H.-J., HARTLAPP H.-J.:
Parenterale Ernährung und Chemotherapie beim
Neoplasma
In: Klinische Ernährung 1
F.W. Ahnefeld (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 173 - 180,
1980
180. NOACK D., HARTLAPP H.J., LABEDZKI L., FERBER J.,
ALTHAUS H., NEUS H.:
Parenterale Fettzufuhr in der Onkologie
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 170 - 176,
1982
181. NORDENSTRÖM J.:
Utilization of exogenous and endogenous lipids
for energy production during parenteral nutri-
tion
Acta Chir. Scand. 510, (Suppl.), 1 - 79, 1982
182. OEHLERS G., HECKERS H.:
Parenterale Ernährung in der Inneren Medizin
Med. Welt 33, 1186 - 1191, 1982

183. OKUMA Y., OSUMI Y., ISHIKAWA T., NAGATA M.:
Central noradrenergic-cholinergic interaction
in regulation of gastric acid secretion in rats
Life Sci. 32, 1363 - 1370, 1983
184. ORZALI A., DONZELLI F., ENZI G., RUBATELLI F.F.:
Effect of carnitine on lipid metabolism in the
newborn. I. Carnitine supplementation during total
parenteral nutrition in the first 48 hours of
life
Biol. Neonate. 43, 186 - 190, 1983
185. PARADIS C., SPANIER A.H., CALDER M., SHIZGAL H.M.:
Total parenteral nutrition with lipid
Am. J. Surg. 135, 164 - 171, 1978
186. PARK W., PAUST H., SCHRÖDER H.:
Lipid infusion in premature infants suffering
from sepsis
JPEN 8, 290 - 292, 1984
187. PELHAM L.D.:
Rational use of intravenous fat emulsions
Am. J. Hosp. Pharm. 38, 198 - 208, 1981
188. PESKAR B.M.
On the synthesis of prostaglandins by human
gastric mucosa and its modification by drugs
Biochem. Biophys. Acta 487, 307 - 314, 1977
189. PETERS H.:
Parenterale Ernährung: Ergänzung und Alternative
zur medikamentösen Therapie bzw. Operation bei
Morbus Crohn?
VPE 1, 49 - 53, 1980

190. PETERS H.:
Hochkalorische parenterale Ernährung mit einer
Komplettlösung in der postoperativen Phase
Infusionstherapie 9, 5 - 14, 1982
191. PETERS M.N., RICHARDSON Ch. T.:
Stressful life events, acid hypersecretion,
and ulcer disease
Gastroenterology 84, 114 - 119, 1983
192. PETERSEN B., ANDERSEN B.N.:
Abnormal processing of antral gastrin in
active duodenal ulcer disease
Eur. J. Clin. Invest. 14, 214 - 218, 1984
193. PETERSEN B., CHRISTIANSEN J., RÖKAEUS Å.,
ROSELL S.:
Effect of intravenous and intrajejunal fat
infusion on gastric acid secretion and plasma
neurotensin-like immunoreactivity in man
Scand. J. Gastroenterol. 19, 48 - 51, 1984
194. PETERSEN S.R., KUDSK K.A., CARPENTER G.,
SHELDON G.F.:
Malnutrition and immunocompetence: increased
mortality following an infectious challenge
during hyperalimentation
J. Trauma 21, 528 - 533, 1981
195. PETIT D., RAISONNIER A., AMIT N., INFANTE R.:
Lack of induction of VLDL apoprotein synthesis
by medium chain fatty acids in the isolated
rat liver
Ann. Nutr. Metab. 26, 279 - 286, 1982

196. POMPOSELLI J.J., VALICENTI A.J., BABAYAN V.K.,
HAMAWY K.J., BISTRIAN B.R., BLACKBURN G.L.:
Medium chain triglycerides (MCT) are efficient
energy sources in hepatic insufficiency
8th Congress of ASPEN, Las Vegas, 1984
197. PSAILA J.V., WHEELER M.H., BRADLEY D.,
NEWCOMBE R.:
Effect of an intravenous infusion of amino
acids (Aminoplex 14) on gastric secretion in
healthy subjects and patients with duodenal
ulcers
Ann. Surg. 194, 18 - 22, 1981
198. PSAILA J.V., WHEELER M.H., GRIMSHAW D.:
Effect of intravenous amino acids on the
canine gastric mucosa
Am. J. Surg. 143, 199 - 204, 1982
199. RADERMACHER P., GROTE H., HERBERTZ L.,
REINAUER H.:
Effect of lipid infusions on triglyceride
and protein metabolism
Infusionsther. Klin. Ernahr. 9, 279 - 285,
1982
200. REELE S.B., BOHAN D.:
Oral antisecretory activity of prostaglan-
din E₂ in man
Dig. Dis. Sci. 29, 390 - 393, 1984

201. REINAUER H., RADERMACHER P.:
Stoffwechsel und metabolische Bedeutung mittelkettiger Triglyzeride
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 48 - 61, 1982
202. REINHARDT G.F., De ORIO A.J., KAMINSKI M.V.:
Total parenteral nutrition
Surg. Clin. North Am. 57, 1283 - 1301, 1977
203. ROBBINS R., IDJADI F., STAHL W.M., ESSIET G.:
Studies of gastric secretion in stressed patients
Ann. Surg. 175, 555 - 562, 1972
204. ROBERT A., NEZAMIS J.E., LANCASTER C., HANCHAR A.:
Cytoprotection by prostaglandins in rats
Gastroenterology 77, 433 - 443, 1979
205. ROTH E., FUNOVICS J., WINTER M.:
Indikationen zur präoperativen Ernährungstherapie
In: Klinische Ernährung 5
H. Lochs, A. Grünert, W. Druml (Hrs.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 51 - 56, 1981
206. SAILER D., BERG G.:
Stoffwechselwirkung handelsüblicher und einer neuentwickelten MCT-haltigen Fetteulsion
Intensivmed. 15, 96 - 98, 1978

207. SAILER D.:
Fettemulsionen in der parenteralen Ernährung
Klinikerarzt 8, 129 - 134, 1979
208. SAILER D.:
Stoffwechselwirkung MCT-haltiger Fette bei parenteraler Zufuhr
In: Fett in der parenteralen Ernährung 1
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 2 - 11, 1979
209. SAILER D., BERG G.:
Verhalten der Serumfettsäuremuster unter Zufuhr einer MCT-haltigen Fettemulsion
Infusionstherapie 6, 171 - 174, 1979
210. SAILER D., MÜLLER M.:
Medium chain triglycerides in parenteral nutrition
JPEN 5, 115 - 119, 1981
211. SAILER D., KOLB S.:
Erfahrungen mit MCT-haltigen Fettemulsionen bei Schwerstkranken
Infusionstherapie 9, 238, 1982
212. SAILER D., KOLB S., NEIDHARDT B., SCHRICKER K.T.:
Verhalten der Blutgerinnung unter LCT- und MCT-haltigen Fettemulsionen
Infusionstherapie 9, 238, 1982
213. SALMINEN S., SALMINEN E., MARKS V.:
The effects of xylitol on the secretion of insulin and gastric inhibitory polypeptide in man and rats
Diabetologia 22, 480 - 482, 1982

214. SCHAFMAYER A., TEICHMANN R.K., RAYFORD P.L.,
 THOMPSON J.C.:
 Effect of parenteral L-amino acids on gastric
 secretion and serum gastrin in normal dogs and
 dogs with portocaval transposition
 Surgery 85, 191 - 195, 1979
215. SCHEIG R.:
 Hepatic metabolism of medium chain fatty acids
 Medium Chain Triglycerides, University of
 Pennsylvania Press, S. 39 - 49, Philadelphia, 1968
216. SCHMIDT R.F., THEWS G.:
 Funktionen es Magen-Darm-Kanals: Gastrointesti-
 nale Motilität und Sekretion
 In: Physiologie des Menschen
 R.F. Schmidt, G. Thews (Hrsg.)
 Springer Verlag Berlin Heidelberg New York,
 20. Auflage, S. 648 - 652, 1980
217. SCHMID-WILCKE H.A., STEINHAGEN P., STEINHAGEN E.,
 MARTINI G.A.:
 Effect of fatty acids on the stimulated gastric
 secretion in man
 Digestion 13, 8 - 14, 1975
218. SCHOLTEN T., FRITSCH W.P., HANRATH R., MÜLLER J.E.,
 et al.:
 Die Wirkung der akuten und chronischen Gabe von
 Pirenzepin auf die Magensekretion bei Ulcus
 duodeni-Patienten
 Z. Gastroenterologie 19, A 254, 613, 1981

219. SCHRUMPF E., VATN M.H., HANSSSEN K.F., SEMB L.S.,
MYREN J.:
Somatostatin inhibits insulin-stimulated gastrin
release and gastric secretion of acid, pepsin,
and intrinsic factor (IF) in duodenal ulcer
patient
Scand. J. Gastroenterol. 11, 517 - 520, 1976
220. SCHUBERT M.L., BITAR K.N., MAKHLOUF G.M.:
Regulation of gastrin and somatostatin secretion
by cholinergic and noncholinergic intramural
neurons
Am. J. Physiol. 243, 442 - 447, 1982
221. SEAL A., YAMADA T., DEBAS H., HOLLINSHEAD J.,
OSADCHEY B., APONTE G., WALSH J.:
Somatostatin-14 and -28: clearance and po-
tency on gastric function in dogs
Am. J. Physiol. 243, 97 - 102, 1982
222. SEMSROTH M.:
Postoperative parenterale Ernährungstherapie
In: Klinische Ernährung 5
H. Lochs, A. Grünert, W. Druml (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 71 - 85,
1981
223. SEMSROTH M.:
Künstliche Ernährung
In: Intensivstation, -pflege, -therapie
K. Steinbereithner, H. Bergmann (Hrsg.)
Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 2. Auf-
lage, S. 213, 1984

224. SEYFFERT W.H., MADISON L.L.:
Physiologic effects of metabolic fuels on
carbohydrate metabolism
I. Acute effect of elevation of plasma free
fatty acids on hepatic glucose utilization,
serum insulin and plasma glucagon levels
Diabetes 16, 765 - 776, 1967
225. SHENKIN A., WRETLIND A.:
Allgemeine Aspekte hinsichtlich der intravenösen
Ernährung von Krebspatienten
Infusionstherapie 5, 1 - 11, 1978
226. SHENKIN A., WRETLIND A.:
Parenteral nutrition
Wld. Rev. Nutr. Diet 28, 1 - 111, 1978
227. SILBERMAN H., DIXON N.P., EISENBERG D.:
The safety and efficacy of a lipid-based
system of parenteral nutrition in acute
pancreatitis
Am J. Gastroenterol. 77, 494 - 497, 1982
228. SIMON B., KATHER H.:
Klinische Aspekte einer Zytoprotektion durch
Prostaglandinanaloga
Z. Gastroenterologie 18, 320 - 324, 1980
229. SIRINEK K.R., CROCKETT S.E., MAZZAFERRI E.L.,
CATALAND S., THOMFORD N.R.:
Release of gastric inhibitory polypeptide:
Comparison of glucose and fat as stimuli
Surg. Forum 25, 361 - 363, 1974

230. SKILLMAN J.J.:
Should intravenous protein and fat be administered?
Surgery 93, 469 - 470, 1983
231. SOBRADO J., POMPOSELLI J.J., BABAYAN V.K.,
MOLDAWER L.L., BLACKBURN G.L., BISTRAN B.R.:
Reticuloendothelial function during lipid
administration in burned guinea pigs
Am. J. Clin. Nutr. 37, 711, 1983
232. SOON-SHIONG P., DEBAS H.T.:
Fundic inhibition of acid secretion and
gastrin release in the dog
Gastroenterology 79, 867 - 872, 1980
233. STACHER G., BAUER P., SCHULZE D., POINTNER H.,
et al.:
Effect of alterations of blood glucose levels
on gastric acid secretion, plasma gastrin, and
plasma osmolality in man
Dig. Dis. 21, 563 - 568, 1976
234. STEIGER E., NAITO H.K., O'NEILL M., COOPERMAN A.:
Serum lipids in total parenteral nutrition
(TPN): effect of fat
J. Surg. Res. 24, 527 - 531, 1978
235. STOPIK D., HAMPEL K.E.:
Pathophysiologische Bedeutung des endogenen
Histamins für die Entstehung der akuten
Magenschleimhautläsion
Akt. Gastroent. 5, 141 - 146, 1976

236. STOTHERT J.C., SIMONOWITZ D.A., EDWARDS W.A.:
Randomized prospective evaluation of large
volume intravenous lipid on gastric acidity
and pulmonary diffusion capacity
Surg. Forum 33, 114 - 116, 1982
237. TALKE H., MAIER K.P.:
Zum Metabolismus von Glukose, Fruktose, Sorbit
und Xylit beim Menschen
Infusionstherapie 1, 49 - 56, 1973/74
238. TEMPEL G., ECKART J., KAUL A., SCHÜRNBRAND P.:
Die Verstoffwechselung parenteral verabreich-
ter radioaktiv markierter Fette
Intensivmed. 12, 24 - 33, 1975
239. TEMPEL G., v. HUNDELSHAUSEN B.:
Fat emulsions in parenteral feeding
Med. Welt 33, 1205 - 1209, 1982
240. THOMAS W.E.G.:
Inhibitory effect of somatostatin on gastric
acid secretion and serum gastrin in dogs with
and without duodenogastric reflux
Gut 21, 996 - 1001, 1980
241. THONNART N., CUVELIER B., BRACAMONTE M.,
DENIS P., RICHELLE M.; CARPENTIER Y.A.:
Metabolic utilization of LCT vs. mixed
MCT/LCT emulsion during i.v. infusion in
man
6th Congress of ESPEN, Abstract O.57,
Mailand, 1984

242. TULIKOURA J., HUIKURI K.:
Morphological fatty changes and function of
the liver, serum free fatty acids, and tri-
glycerides during parenteral nutrition
Scand. J. Gastroenterol. 17, 177 - 185, 1982
243. TWEEDLE D.E.F.:
Die Indikation für die intravenöse Ernährung
in der klinisch-gastroenterologischen Praxis
Z. Gastroenterologie 16, 68 - 73, 1979
244. UVNÄS-WALLENSTEN K., EFENDIC S., JOHANSSON C.,
SJÖDIN L., CRANWELL P.D.:
Effect of intraantral and intrabulbar pH on
somatostatin-like immunoreactivity in peri-
pheral venous blood of conscious dogs. The
possible function of somatostatin as an in-
hibitory hormone of gastric acid secretion
and its possible identity with bulbogastrone
and antral chalone
Acta Physiol. Scand. 111, 397 - 408, 1981
245. VARNER A.A., ISENBERG J.I., ELASHOFF J.D.,
LAMERS C.B.H.W., MAXWELL V., SHULKES A.A.:
Effect of intravenous lipid on gastric
acid secretion stimulated by intravenous
amino acids
Gastroenterology 79, 873 - 876, 1980
246. WAGNER W.H., SILBERMAN H.:
Lipid-based parenteral nutrition and the
immunosuppression of protein malnutrition
Arch. Surg. 119, 809 - 810, 1984

247. WALDUM H.L., BURHOL P.G.:
The effect of insulin-induced hypoglycaemia
on serum group I pepsinogens, serum gastrin,
and plasma secretin and on astric H^+ and
pepsin outputs
Scand. J. Gastroenterol. 15, 259 - 266, 1980
248. WALDUM H.L., WALDE N., BURHOL P.G.:
The effect of secretin on gastric H^+ and
pepsin secretion and on urinary electrolyte
excretion in man
Scand. J. Gastroenterol. 16, 999 - 1004, 1981
249. WARD A. S., WILKINS R.A., COCKEL R.,
WINDSOR C.W.O.:
Duodenal inhibition of gastric secretion by
osmotic agents in normal subjects and patients
with duodenal ulcer
Gut 10, 1020 - 1028, 1969
250. WEIDLER B., v. BORMANN B., HEMPELMANN G.:
Parenteral feeding with special reference to
amino acid metabolism
Med. Welt 33, 1192 - 1194, 1982
251. WEIS R.:
Parenterale Ernährung und Magensekretion:
Klinische Untersuchungen mit drei Komplett-
lösungen
Inaugural-Dissertation, München, 1983
252. WENZEL M.:
Klinische Erfahrungen mit einer kombinierten
Fett-Aminosäuren-Kohlenhydrat-Lösung
Med. und Ernährung 5, 100 - 106, 1972

253. WILLIAMS R.H.P., HEATLEY R.V., LEWIS M.H.,
HUGHES L.E.:
A randomized controlled trial of pre-
operative intravenous nutrition in patients
with stomach cancer
Br. J. Surg. 63, 667, 1976
254. WILLIAMS R.H., MAY J.M., BIESBROECK J.B.:
Determinants of gastric inhibitory poly-
peptide and insulin secretion
Metabolism 30, 36 - 40, 1981
255. WILLIAMSON D.H., MELLANBY J.:
D-(-)-3-Hydroxybutyrat
In: Methoden der enzymatischen Analyse
H.U. Bergmeyer (Hrsg.)
Verlag Chemie, Weinheim, S. 1772 - 1777,
1970
256. WILMORE D.W., DALY J.M., DUDRICK S.J.,
VARS H.M.:
Gastric secretion after parenteral fluid
administration
Arch. Surg. 102, 509 - 511, 1971
257. WILSON D.E., PHILLIPS C., LEVINE R.A.:
Inhibition of gastric secretion in man
by prostaglandin A₁
Gastroenterology 61, 201 - 206, 1971
258. WINDSOR C.W.O., COCKEL R., LEE M.J.R.:
Inhibition of gastric secretion in man by
intestinal fat infusion
Gut 10, 135 - 142, 1969

259. WISE L., BAUE A.E., BALLINGER II W.F.:
The stomach as the third kidney: fact
or fancy. A critical analysis
Gastroenterology 58, 1055, 1970
260. WOLFRAM G.:
Stoffwechsel intravenös verabreichter
Fette
Med. Mitt. (Melsungen) 46, (Suppl. I),
25, 1972
261. WOLFRAM G., ADAM O.:
Klinische Bedeutung essentieller Fettsäuren
Münch. Med. Wschr. 48, 1721 - 1724, 1980
262. WOLFRAM G., ECKART J., ZÖLLNER N.:
Störungen des Lipoprotein- und Fettstoff-
wechsels bei Schwerverletzten
Klin. Wochenschrift 58, 1327 - 1337, 1980
263. WOLFRAM G.:
Die Bedeutung von Karnitin im Fettstoff-
wechsel
In: Fett in der parenteralen Ernährung 2
J. Eckart, G. Wolfram (Hrsg.)
W. Zuckschwerdt Verlag München, S. 28 - 43,
1982
264. WOLFRAM G.:
Clearance und Verwertung infundierter
Fettemulsionen
Infusionstherapie 10, 120 - 126, 1983

265. WRIGHT L.F., HIRSCHOWITZ B.J.:
Gastric acid secretion
Am. J. Dig. Dis. 21, 409 - 418, 1976
266. YAMAZAKI K., MAIZ A., SOBRADO J., BABAYAN V.,
MOLDAWER L.L., BISTRIAN B.R., BLACKBURN G.L.:
Hypocaloric lipid emulsions and amino acid
metabolism in injured rats
JPEN 8, 361 - 366, 1984
267. YOVOS J.G., O'DORISIO T.M., PAPPAS T.N.,
CATALAND S., THOMAS F.B., MEKHJIAN H.,
CAREY L.C.:
Effects of amino acids and gastric inhibi-
tory polypeptide on insulin release in
dogs
Am. J. Physiol. 242, 53 - 58, 1982
268. ZANEA-WANGLER E., TROIDL H.:
Evaluation of a MCT-containing fat emulsion
during total parenteral nutrition in surgical
patients
6th Congress of ESPEN, Abstract O.36,
Mailand, 1984
269. ZÖLLNER N., ADAM O., WOLFRAM G.:
The influence of linoleic acid intake on
the excretion of urinary prostaglandin
metabolites
Res. Exp. Med. 175, 149 - 153, 1979

270.

ZUMTOBEL V.:

Indikationen für eine parenterale Fett-
gabe in der Chirurgie

Infusionstherapie 1, 531 - 535, 1973/74.

9. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. W. L. Brückner für die Überlassung des interessanten Themas sowie die fürsorgliche Betreuung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. L. Schweiberer danke ich für die mir bereitwillig gewährten Arbeitsmöglichkeiten an der Chirurgischen Klinik - Innenstadt und der Chirurgischen Poliklinik.

Frau Dr. med. M. Barthlen-Weis und Herrn Dr. med. R. Weis danke ich für die spontane und zuverlässige Hilfsbereitschaft.

Zu großem Dank bin ich ferner Herrn Dr. rer. nat. J. Troesch (B. Braun Melsungen AG) verpflichtet, ohne dessen großzügige finanzielle Unterstützung die Arbeit in diesem Umfange nicht möglich gewesen wäre.

10. Lebenslauf

Als erstes Kind des Apothekers Josef Greiner und seiner Ehefrau Kornelia Greiner, geborene Euringer, erblickte ich am 17. Juli 1961 in Ingolstadt / Donau das Licht der Welt. Von 1967 bis 1971 besuchte ich die Volksschule "Auf der Schanz" zu Ingolstadt, anschließend das dortige humanistische "Reuchlin-Gymnasium", das ich 1980 mit dem Abitur abschloß. Seit dem Wintersemester 1980/81 studiere ich Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Derzeit absolviere ich mein Praktisches Jahr im Bezirkskrankenhaus Haar bei München, der Medizinischen Poliklinik Innenstadt der Universität München sowie der Krankenanstalt des Dritten Ordens in München - Nymphenburg.

